

175
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 28

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Lucien FIRBACH

Né le 1^{er} novembre 1894, à Gannat (Allier)

DES

LÉSIONS DU NERF OPTIQUE
DANS LES FRACTURES DU CRANE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

28

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Lucien FIRBACH

Né le 1^{er} novembre 1894, à Gannat (Allier)

DES

LÉSIONS DU NERF OPTIQUE

DANS LES FRACTURES DU CRANE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE . . .	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHABROL . . .	Pathologie médicale.
CHIRAY . . . }	Pathologie médicale.
CLERC }	
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE . . .	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PHILIBERT . . .	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils . . .	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RA-DOT (Pasteur).	Pathologie médicale.
VAUDESCAL . . .	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY		MOCQUOT	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU		PROUST	
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

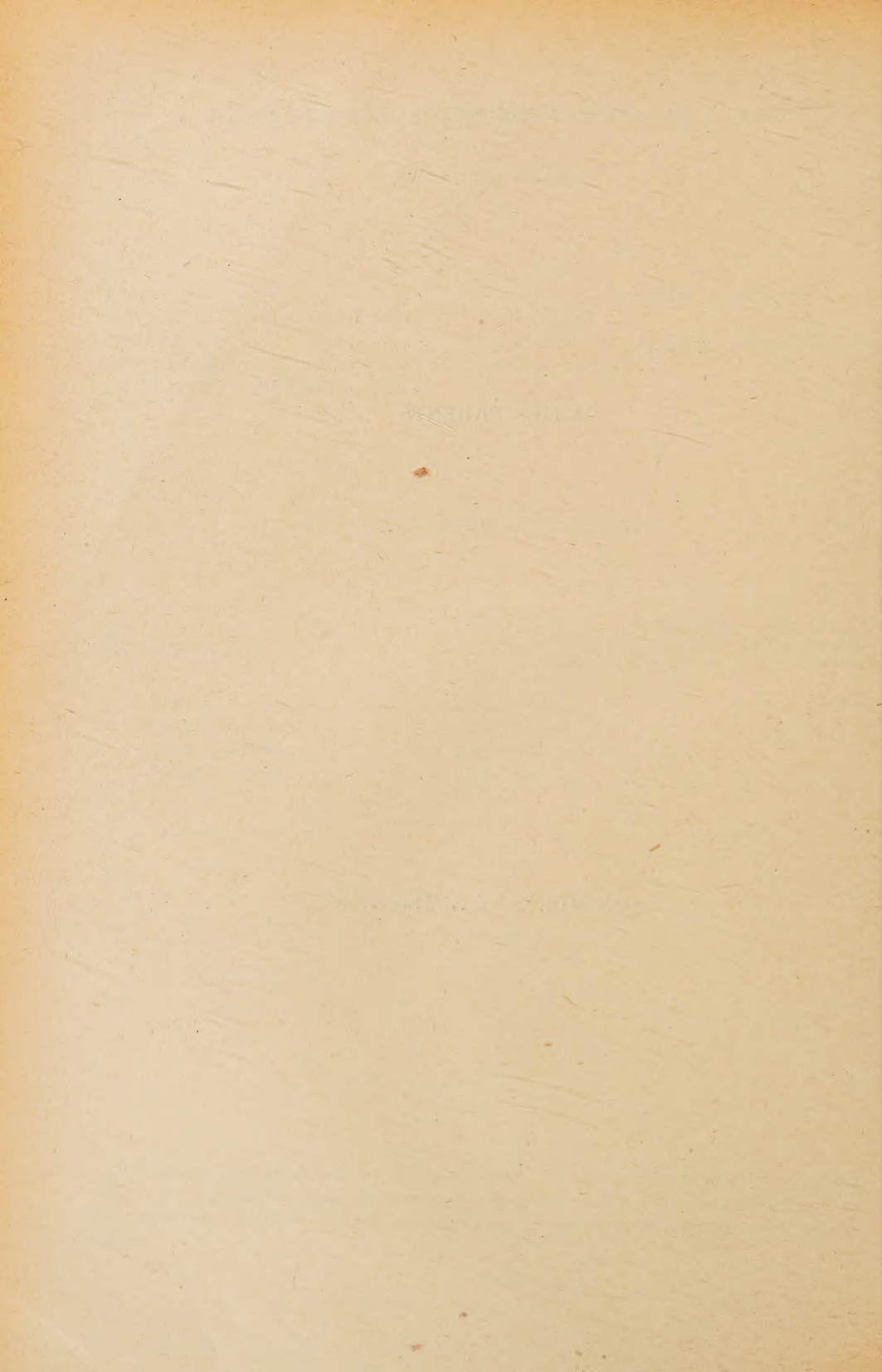
V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEILL-HALLÉ	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS ET A MES AMIS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153528_0018

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. DE LAPERSONNE

Membre de l'Académie de Médecine

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ARROU

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR RUDAUX

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. VELTER

Ophtalmologiste des Hôpitaux

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années déjà, à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, nous avons eu l'occasion d'observer des lésions du nerf optique consécutives à des traumatismes craniens. Il nous a paru intéressant de réunir en un travail ce qui avait été dit à ce sujet et les quelques remarques que l'on peut faire à propos de ces blessés.

Il existe de très nombreux travaux sur la question et nous n'aurions pas eu la pensée de reprendre cette étude dans notre thèse si nous n'avions cru intéressant d'en faire une brève synthèse.

Qu'il nous soit permis tout d'abord d'exprimer ici notre gratitude à Monsieur le Professeur de LAPERSONNE qui nous accueillit si cordialement et nous donna une marque de sympathie en nous confiant un rôle actif dans son service et à Monsieur le Professeur F. TERRIEN qui, comme Professeur agrégé à l'Hôpital Beaujon, fut notre premier Maître en ophtalmologie ; sa bonté et son dévouement inlassables ont été d'un précieux secours

pour les jeunes et ont rendu moins pénibles, pour nous, les difficultés du début.

Nous voulons également remercier Monsieur le Docteur M. CASTERAN et le Docteur G. RENARD qui nous ont aidé au cours de ce travail.

HISTORIQUE

Les lésions traumatiques du nerf optique peuvent relever de deux ordres de faits :

1° Les blessures directes par pénétration intraorbitaire ou intracrânienne ;

2° Les blessures indirectes à la suite de fractures du crâne.

Devant l'étendue du sujet, nous avons décidé de limiter notre travail à l'étude de cette deuxième catégorie de lésions.

Mais, même en ce cas, on peut observer des fractures limitées à l'orbite et d'autres plus nombreuses intéressant la boîte crânienne. Il s'agit alors de fractures de la base s'irradiant vers le trou optique. Ce sont ces derniers traumatismes que nous verrons tout d'abord.

De très nombreux travaux ont déjà éclairé la pathogénie et précisé les symptômes de ces divers accidents. Nous y ajouterons quelques observations inédites et, surtout, nous essaierons, après avoir passé en revue les acquisitions antérieures, d'en faire une synthèse.

C'est ARAN qui, dans les numéros d'octobre et novembre 1844 des Archives de Médecine, émet le premier

l'idée que les fractures indirectes de la base étaient des irradiations venues de la voûte par le plus court rayon.

Après lui, en 1855, TRÉLAT veut expliquer la localisation de ces irradiations d'après le point touché de la voûte et la présence des trous de la base.

BERLIN, un des premiers, dès 1866, étudie la question et la met au point, publiant un article très documenté dans lequel il s'étend sur les fractures du canal optique avec lésions secondaires du nerf dues, soit à la déchirure, soit à la compression des éléments nerveux, provoquées par des esquilles ou par un épanchement sanguin dans les gaines, et il décrit assez longuement l'aspect ophtalmoscopique de ces lésions qui aboutissent à l'atrophie blanche.

Le plus important travail fourni sur cette question est la thèse de FÉLIZET, en 1873, qui dégage « les règles principales qui président à la production et à l'orientation des fractures ».

Il décrit les arcs-boutants, centres de résistance, séparés par des zones plus faibles ou de moindre résistance. Il se livre à un certain nombre d'expériences sur des crânes secs et frais, voyant quelle élasticité possède l'ensemble de la boîte crânienne et comment elle se fracture.

Plus tard, CHIPAULT se livre également à un certain nombre d'expériences et ses conclusions sont les mêmes que celles de FÉLIZET.

De WECKER et LANDOLT, en 1889, dans leur traité des Maladies des Yeux (tome IV, p. 784) divisent les fractures de l'orbite, en fractures directes et fractures indi-

rectes et ils sont les premiers à faire remarquer que l'absence des symptômes du côté général, de l'appareil nerveux surtout, ne veut pas signifier que la blessure soit sans gravité, car les accidents cérébraux, souvent latents, peuvent éclater soudainement et évoluer très rapidement, la mort survenant en quelques heures.

DELORME, en 1890, dans son traité de Chirurgie d'Armée, CHAUVEL, dans un article du *Dictionnaire des Sciences Médicales* (voir orbite), CHAUVEL et NIMIER, en 1890 également, dans un ouvrage de Chirurgie d'Armée, SCHMIDT, dans un article en 1873, PANAS, en 1894, dans son *Traité des Maladies des Yeux*, GOLDZIEHER, en 1897, étudient les blessures de l'orbite par coup de feu et les troubles visuels consécutifs, DELENS, dans un article du *Duplay et Reclus* (Tome IV, p. 508) et, enfin, ROHMER et ROLLET dans deux articles de l'*Encyclopédie*, étudient également cette même question. ROHMER relate, entre autres, des cas d'amaurose consécutifs à une fracture de l'orbite que l'on attribuait à une action réflexe et qu'ABADIE et PANAS attribuent à un épanchement sanguin dans les gaines. Dans cette même Encyclopédie française d'ophtalmologie, ROLLET étudie d'abord les fractures indirectes de l'orbite provoquées par une fracture, soit de la calotte, soit de la base du crâne.

Il aborde ensuite la description des blessures directes et passe en revue les diverses variétés de lésions osseuses des parois.

PIERRE MARIE et CHATELIN, en 1913, publient un important travail dans lequel ils rapportent 36 observations des fractures du crâne dont 31 étaient compliquées de

modifications hémianopsiques des champs visuels. Dans tous les cas, sauf un cependant, ces auteurs n'ont noté aucun trouble des milieux transparents ou des membranes profondes oculaires ou des muscles extrinsèques ou intrinsèques pouvant laisser supposer une irradiation fissuraire à l'orbite. La diplopie qu'ils avaient mentionnée dans deux ou trois cas fut toujours très fugace et ne semblait pas être la conséquence d'une attrition des filets nerveux au niveau de la fente sphénoïdale. Dans une de leurs observations, celle portant le n° XXI, MARIE et CHATELIN ont constaté une double atrophie optique mais ils en firent remonter la cause à une lésion diffuse du chiasma, le blessé ayant été atteint d'un abcès cérébral avec troubles méningés.

Quant aux fractures directes, dont le type nous est donné par les blessures de guerre, il faut insister sur ce fait que, presque jamais, elles ne donnent d'irradiations. De plus, pour ce qui est des blessures de guerre ou des plaies par armes à feu (revolver, tentative de suicide, rixes) nous éliminerons tous les troubles visuels ou autres, directement causés par les lésions des hémisphères cérébraux. Ceci est en dehors de notre étude.

Ce qui prouve l'extrême rareté des fractures irradiées et par contrecoup de la voûte orbitaire à la suite de coups de feu c'est que LAGRANGE n'a jamais pu, sur les très nombreuses radiographies qu'il a eues à ce sujet, voir un trait fissuraire indiquant une solution de continuité de la voûte, allant jusqu'à la fente sphénoïdale. Bien que cette région soit délicate à radiographier, comme d'autre part sur les 609 observations de sa sta-

tistique, il n'y a aucun symptôme indiquant que les nerfs moteurs sensitifs et sensoriels de l'œil aient été intéressés dans le canal optique et la fente sphénoïdale, on doit conclure que la cavité orbitaire ne subit, en général, ni irradiation ni contrecoup dans les fractures les plus graves de la voûte crânienne par armes à feu. Sur les 609 cas de sa statistique il n'a qu'une fracture par irradiation et qu'une par contrecoup : les 607 autres sont des fractures directes.

Les fractures par irradiation ou par contrecoup indépendantes, c'est-à-dire celles qui, interrompues un instant dans leur trajet, continuent dans la voûte orbitaire les traits de fracture de la voûte du crâne, sont la conséquence de chutes sur la tête, de violences produites sur le crâne par un corps contondant *et ne résultent pas de fractures par armes à feu.*

En opposition avec ce fait, nous remarquons que PRESCOTT HEWET, sur 68 fractures indirectes de la base du crâne, trouve dans 33 % des cas de fracture de la voûte orbitaire (23 sur 68).

SCHWARTZ donne une statistique de 64 %, VON HOELDER, sur 86 fractures de la base du crâne, trouve 79 fissures de la voûte orbitaire, soit 91 %, et 53 irradiations au canal optique. Rollet, sur 12 cas intéressant les parois de l'orbite, en trouve 8 qui s'accompagnaient de dislocation du sommet de l'orbite et 4 qui étaient irradiées au canal optique.

TAPPEINER, de GREIFSWALD, eut l'occasion de constater dans un cas de fracture de l'étage antérieur du crâne, une cécité complète de l'œil gauche. Il s'est demandé

si une fracture de la base du crâne intéressait souvent le canal optique et pouvait léser le nerf, plus ou moins profondément. Il se livra à un certain nombre de recherches et conclut finalement qu'un traumatisme violent de l'arcade sourcilière produit souvent une fracture de l'étage antérieur et que le trait de fracture a de fortes tendances à gagner le trou optique ; que même dans certains cas le nerf est arraché. WILBRAND et SAENGER sur cent cas de lésions optiques unilatérales par traumatismes craniens, ont signalé : 50 cas de cécité complète et définitive, 4 cas de cécité complète au début, mais qui se terminent par la guérison totale, 17 avec guérison partielle (limitation du champ visuel et 24 où la lésion avait été partielle d'emblée.

LES IRRADIATIONS ORBITAIRES DES FRACTURES DU CRANE

Les fractures de l'orbite peuvent n'intéresser que la cavité elle-même ; ceci se voit dans certains cas où le traumatisme a porté sur les parois ou sur le rebord orbitaire mais souvent aussi elles ne sont que le résultat de la propagation d'un trait irradié de fracture du crâne.

Nous envisagerons cette dernière variété et pour cela étudions les conditions dans lesquelles cette base du crâne peut être fracturée et quelles en sont les conséquences.

La base du crâne se divise en trois étages : l'antérieur, le moyen, le postérieur ; les fractures d'un quelconque de ces trois étages peuvent se transmettre à l'orbite, donner une fracture du canal optique. D'ailleurs, un grand nombre des troubles visuels constatés à la suite de fracture du crâne provient d'une lésion du nerf optique dans le canal optique ou au niveau du trou optique.

Les fractures de l'étage antérieur

Ces fractures peuvent être la conséquence d'un traumatisme portant sur la région frontale et presque toujours dans ces cas le trait de fracture descend verticalement vers l'orbite, passe par le rebord sus-orbitaire et se continue sur la voûte ; il peut alors s'arrêter au trou optique ou à la partie externe de la fente sphénoïdale et il peut même, dans certains cas, fracturer l'ethmoïde et s'irradier au canal optique du côté opposé. On peut observer tous les degrés de fracture, depuis l'enfoncement du frontal jusqu'à la simple fêlure. Il se peut aussi que la région frontale ne soit pas le siège du traumatisme ; il peut porter uniquement sur la région sourcilière : coup de bâton ou de matraque, chute sur l'angle d'un trottoir. Ces fractures ou fêlures ont toutes tendance à gagner le sommet de l'orbite et quelquefois aussi celui de l'orbite opposée.

Fractures de l'étage moyen

Ces fractures sont, le plus souvent, consécutives à une chute sur la région temporo-pariétale et, dans ce cas, le trait de fracture suit le bord antérieur du rocher, empiète plus ou moins sur le corps du sphénoïde et se dirige vers le sommet de l'orbite après avoir intéressé le trou optique. Un second trajet également souvent rencontré est le suivant : le trait de fracture part du bord antérieur du rocher, passe par le trou ovale, par le trou grand rond, la fente sphénoïdale et le trou opti-

que du même côté ou du côté opposé ; dans ce dernier cas, on constate très souvent en même temps une lésion des nerfs passant dans la paroi externe du sinus caverneux.

A consulter, à ce sujet, la thèse de Charamis qui relate de multiples observations de paralysie de muscles extrinsèques de l'œil (Travail de l'Hôtel-Dieu 1927) et plusieurs cas dans lesquels le trait de fracture intéressait le corps du sphénoïde, provoquant des lésions du nerf optique associées à des paralysies oculomotrices.

Fractures de l'étage postérieur

On voit des fractures de l'étage postérieur remonter jusqu'au trou optique : ce sont, en général, les fractures du pourtour du trou occipital, que l'on peut classer comme fractures par enfoncement, fractures par contrecoup (chute sur les pieds, traumatismes très intenses). Dans ces cas, le trait de fracture ne suit pas directement l'apophyse basilaire, mais par ses parties latérales arrive au niveau de la crête du rocher (le moteur oculaire externe est alors fréquemment lésé) et va jusqu'au niveau du trou optique. De même que pour les fractures de l'étage moyen, les nerfs qui passent dans la paroi externe du sinus caverneux peuvent être touchés. Cette fracture est d'ailleurs bien connue de nos jours et porte un nom particulier. C'est la paramédiane de QUÉNU, ou plus exactement la fracture postéro-antérieure paramédiane de la base (QUÉNU et TESSON, 1901).

ANATOMIE

Canal optique

Nous voyons donc que le canal optique est fréquemment l'aboutissement de traits de fracture ayant leur point de départ dans les divers étages de la base du crâne.

Une étude rapide de l'anatomie de cet orifice osseux et de ses rapports avec le nerf optique nous permettra de voir combien celui-ci est exposé lors des lésions les plus minimes du véritable canal osseux qui le contient.

Le canal optique fait communiquer l'endocrâne avec l'orbite. Il est généralement orienté en bas en dehors et en avant. Il fait avec l'axe horizontal du crâne un angle en moyenne de 33° qui est fort variable. Il a une forme générale en entonnoir, son orifice externe étant plus petit que l'interne. Sa longueur peut varier de 2 à 11 mm. mais les anatomistes classiques sont d'accord pour lui accorder une longueur moyenne de « environ 1 cm. ». D'après HOVELACQUE elle serait de 7 mm.

L'écartement entre le bord interne des deux canaux optiques peut varier de 11 mm. 5 à 20 mm.

L'orifice postérieur est ovale, à grand axe oblique en dehors et en bas, limité en bas par le bord postérieur de la racine inférieure de la petite aile du sphénoïde, limité en haut par le bord libre d'un repli dure-mérien formant le plafond de ce même canal. Le plancher de ce canal peut être envahi par les cellules ethmoïdales postérieures qui peuvent empiéter sur le sphénoïde, ainsi que l'a démontré STANCULEANU.

Le plafond du canal est formé comme nous venons de le dire en partie par « un repli dure-mérien en forme de faux à base postérieure concave et libre, repli tendu du limbus sphénoïdalis au bord interne du trou optique et de l'apophyse clinôide antérieure (Hove-LACQUE) ». Les dimensions de ce repli sont essentiellement variables et, sur un même sujet, varient d'un côté à l'autre, ce qui explique en partie les différentes mensurations des segments intracraniens et intracaniculaires du nerf optique selon les auteurs. Ce repli peut être long de 5 à 6 mm. ou réduit à 1 mm. ; il prolonge en arrière la racine supérieure de la petite aile du sphénoïde.

La paroi interne du canal est formée par le corps du sphénoïde.

La paroi externe est formée par la jonction des deux racines, antérieure et postérieure, de la petite aile du sphénoïde.

Enfin, l'orifice antérieur, qui, lui, est complètement osseux et formant le trou optique proprement dit, est ovale à grand axe vertical, mais légèrement plus étroit que l'orifice postérieur.

Mentionnons, en passant, une anomalie rare mais signalée quelquefois : la duplicité du canal optique : une cloison osseuse dans ces cas sépare les organes qui y passent : nerf optique et artère ophtalmique. HOVELACQUE, dans son ouvrage sur les *Nerfs Craniens*, cite LE DOUBLE qui n'a pu en révéler que 13 cas.

Après avoir ainsi défini ce canal optique, nous allons, avant d'étudier l'étude des organes qui le traversent : nerf optique et artère ophtalmique, donner quelques indications cliniques en indiquant la façon de le radiographier, ce qui souvent rendra de grands services, tant pour le diagnostic que pour le pronostic. On sait combien la lecture des radiographies de l'orbite est souvent compliquée : l'image est très souvent confuse et ce manque de netteté est dû à une faute de technique. Il importe, pour avoir des clichés faciles à interpréter et montrant bien ce que l'on désire voir, de se plier à certaines règles et de prendre certaines précautions. Ed HARTMANN, dans une étude publiée en 1922 dans les *Annales d'Oculistique* a déjà traité ce sujet et donné les précisions nécessaires ; il étudie d'abord la radiographie de face des deux orbites et la fente sphéno-maxillaire, ensuite la fente sphénoïdale et, enfin, le canal optique ce qui nous intéresse tout particulièrement. Pour bien voir un canal optique, il faut que le rayon normal vienne se confondre avec l'axe de ce canal. Nous avons déjà vu quel était l'axe de ce canal, mais il faut se souvenir que son court trajet ne permet pas toujours des mesures d'une extrême précision ; de plus, sur un même individu, il n'y a pas symétrie entre ces deux canaux opti-

ques. On n'aura donc, dans la pratique, qu'une solution approchée, une approximation qui, dans la majeure partie des cas, sera suffisante. Des recherches d'Ed. HARTMANN il résulte que les rayons passant par le canal optique viennent traverser l'écaïlle temporale dans toute l'étendue d'un quadrilatère assez grand mesurant en moyenne 4 cm. 1/2 en hauteur et 3 cm. 1/2 en largeur ; le centre de ce quadrilatère est le point où passe l'axe du canal optique. C'est donc ce point qu'il faudra rechercher dans la pratique, puis, ce point indiqué, mettre la tête dans une position telle que ce point, le centre du secteur inféro-externe de l'orbite du côté opposé et le rayon de l'ampoule de CROOKES soient situés sur une même ligne droite. Il faudra donc, non seulement défléchir la tête, mais encore l'incliner latéralement. Le quadrilatère dessiné idéalement sur l'écaïlle du temporal par les rayons passant par le canal optique est assez étendu pour permettre d'obtenir des résultats satisfaisants. Voici, en résumé, ce que dit Ed. HARTMANN :

« Faire passer le rayon normal par la protubérance « occipitale externe et la racine du nez. La racine du « nez demeurant en place, défléchir la tête de 31°; incliner la tête de 35° vers la droite sans modifier la déflexion ».

Ceci, bien entendu, pour l'examen du canal optique droit. Pour le canal optique gauche, on procéderait d'une façon analogue. GOALWIN, parlant des radios du canal optique, insiste sur les différents aspects que peut présenter la lumière du canal et sur les irrégularités de sa longueur ; cette dimension ayant une grosse impor-

tance pour le pronostic de l'atrophie optique. Il énumère les différents cas pathologiques : fracture du crâne, tumeur cérébrale, déformation crânienne, etc... ou cette radio rend de signalés services.

Nous allons maintenant dire quelques mots sur le nerf optique, ces notions élémentaires d'anatomie aidant à comprendre la pathogénie des lésions observées lors des fractures du crâne.

Nerf optique

Le nerf optique est une émanation directe de l'écorce cérébrale et, de même que celle-ci, il est recouvert par les trois méninges : dure-mère, arachnoïde et pie-mère et est entouré d'un véritable manchon de liquide céphalo-rachidien en communication directe avec celui qui baigne tout l'axe nerveux dans le crâne, dans les ventricules cérébraux et dans le rachis.

Il naît à l'angle antéro-externe du chiasma optique, traverse la base du crâne et l'orbite pour pénétrer enfin dans le globe oculaire et s'épanouir dans la rétine. Sa constitution diffère de celle des nerfs sensitifs ordinaires : en effet ; ceux-ci sont toujours une dépendance du neurone sensitif le plus périphérique tandis que les cellules du nerf optique ne constituent pas le premier élément des voies optiques. Avant elles, les impressions visuelles ont déjà traversé deux neurones : la cellule visuelle proprement dite comprenant les cellules à cônes et à bâtonnets et la cellule bipolaire. Le nerf optique est donc une voie centrale, un véritable fais-

ceau blanc central qui s'est extériorisé au cours du développement : ceci avait été déjà établi par l'embryologie d'une part, d'autre part par la structure du nerf et de ses enveloppes.

Comme nous l'avons déjà dit, le nerf optique naît dès le chiasma ; il s'en détache à l'angle supéro-externe qui est situé en arrière de la gouttière optique, il se porte ensuite en avant et en dehors, ne reposant pas dans la gouttière optique, comme on le croyait autrefois, il traverse alors le canal optique et arrive dans la cavité orbitaire ; il prend alors une direction sensiblement oblique et disparaît dans le globe oculaire qu'il pénètre au niveau du pôle postérieur ou, plus exactement, un peu en dehors et au-dessous de ce pôle. Il faut noter que, pendant son trajet, dans le paquet vasculo-nerveux de l'orbite, le nerf optique n'est pas rectiligne mais décrit deux courbes, l'une à convexité externe, c'est la postérieure, l'autre à convexité interne, c'est l'antérieure. Ces deux courbes sont nécessaires pour laisser un certain champ d'excursion au globe oculaire : le nerf optique raide et tendu, l'œil resterait fixe et n'aurait plus de mobilité.

Pour étudier le nerf optique, surtout au point de vue de ses rapports, on a l'habitude de le diviser en quatre parties : 1° Une portion intra-cranienne ; 2° une autre intra-canaliculaire ; 3° une intra-orbitaire et 4° une portion intra-oculaire ou bulbaire.

1° **La portion intracranienne** est courte et ne dépasse pas, pour les auteurs classiques, 1 cent. environ. Nous

avons vu d'ailleurs, en étudiant l'anatomie du canal optique, quelles raisons font que les mensurations des différents auteurs ne concordent pas. Elles varient de 7 à 12 mm. Les mensurations que nous avons pu effectuer au cours des différentes autopsies nous ont confirmé ces données et le chiffre de un centimètre est le plus souvent exact.

Durant ce court trajet intracranien, le nerf optique est aplati de haut en bas, large de 4 mm. (de 6,5 à 3 mm. 25) et, d'après ZANDER, souvent plus large à droite qu'à gauche et plus épais que le chiasma. Il répond en bas à la tente de l'hypophyse et à la partie externe de la gouttière optique. Il ne repose donc pas dans cette gouttière comme l'admettaient la plupart des classiques.

Cette gouttière n'est d'ailleurs pas constante et n'existe que dans 33 % des cas. En haut, il est en rapport avec l'espace quadrilatère perforé antérieur, avec la racine blanche externe du nerf olfactif qui le croise à angle aigu et avec un pli falciforme de la dure-mère qui prolonge en arrière le rebord supérieur du trou optique. L'artère cérébrale antérieure comprise dans l'espace sous-arachnoïdien s'engage entre la face supérieure du nerf optique et la face inférieure de la racine blanche interne du nerf olfactif. La direction de cette artère est variable et ce croisement pourra avoir lieu ou très près du chiasma ou, au contraire, près du canal optique.

Enfin, en dedans, le nerf optique répond au sphénoïde. En dehors de lui on trouve l'épanouissement

terminal de la carotide interne et l'origine de l'artère ophtalmique. Il faut encore noter que dans cette portion intracrânienne, le nerf optique traverse successivement les trois méninges et est irrigué par les artères du chiasma.

2^o Portion intracaniculaire : C'est la portion répondant au canal optique ; elle est plus petite que la précédente, ne dépassant que de peu $1/2$ cent. La moyenne est, en effet, de 7 mm. Le nerf optique qui avait l'aspect d'un ruban, prend la forme d'un cordon cylindrique sans être encore complètement arrondi. A noter que par sa gaine durale il adhère très intimement aux parois du canal et que ses trois gaines : durale, arachnoïdienne et piale paraissent à ce niveau intimement fusionnées : elles sont simplement accolées et serrées sur le tronc nerveux. La gaine dure-mérienne, la plus externe, est très adhérente au canal et surtout dans sa partie supérieure, ce qui permet d'expliquer la relation existant entre les fractures du canal optique et les lésions du nerf optique qu'il contient. L'artère ophtalmique est située à ce niveau en bas et en dehors du nerf optique : elle est donc très bien abritée et échappe souvent aux lésions osseuses.

L'artère ophtalmique était d'abord intra-dure-mérienne, elle pénètre alors dans l'épaisseur de la dure-mère puis s'en dégage, en un point variable, soit dans le canal, soit au niveau du trou optique.

A ce niveau, le nerf optique n'est séparé de la portion de la fente sphénoïdale que par une mince lame

osseuse : la racine postérieure de la petite aile du sphénoïde. Ceci nous explique qu'aux lésions du canal optique on peut trouver associées des lésions portant sur les organes qui passent par la fente sphénoïdale, qui entourent la partie supérieure de l'orifice antérieur du canal optique.

3^e Portion intraorbitaire : Au sommet de l'orbite, le nerf optique est en contact avec les tendons des muscles. G. O. et surtout D. S. qui adhèrent intimement à sa gaine externe. Plus loin, la graisse orbitaire s'interpose entre ces muscles et lui. L'artère ophtalmique le croise à angle aigu en passant généralement au-dessus de lui, bien qu'on la signale également en-dessous ou même formant une véritable boutonnière. L'artère centrale de la rétine pénètre le quadrant inféro-interne du nerf optique de 10 mm. à 15 mm. en arrière de l'œil. La branche principale de la veine ophtalmique qui était sous-jacente devient externe près de la fente sphénoïdale. Enfin, quelques nerfs sont aussi en rapport avec le nerf optique : le nasal croise obliquement sa face supérieure ; la branche inférieure du III longe pendant quelques millimètres sa face externe sur laquelle on trouve aussi le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires qu'il émet.

4^e Portion terminale :

a) terminaison des gaines. La gaine durale s'infléchit à angle obtus et se continue avec les 2/3 externes de la sclérotique. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde se continue également avec les faisceaux sclérotiques, et la

gaine piale, elle, se continue en partie avec la moitié interne de la sclérotique et en partie avec la choroïde.

b) Le nerf optique, ayant perdu ses gaines, doit traverser la moitié interne de la sclérotique et la choroïde : ce sont ces deux parties qui constituent la lame criblée qui a donc deux zones : une postérieure sclérale et une antérieure choroïdienne. Elle est essentiellement formée par des travées verticales perpendiculaires à l'axe du nerf optique et continue avec les faisceaux de la choroïde et de la sclérotique. Ces travées limitent des orifices qui donneraient passage aux différents faisceaux du nerf optique.

c) Le nerf optique lui-même se modifie au moment de sa pénétration dans le globe. Il diminue de volume et cette diminution est au maximum au niveau de la choroïde : son volume n'est plus que la moitié de ce qu'il était dans l'orbite. Au-delà de la choroïde, le nerf optique augmente à nouveau de volume, ses fibres s'infléchissent et s'épanouissent pour prendre part à la constitution de la rétine ; il forme alors la papille. La diminution de son volume au niveau de la choroïde s'explique par une diminution du tissu de soutien névrologique et conjonctif et enfin par ce fait que les fibres du nerf optique perdent, à ce niveau, leur gaine de myéline.

Le liquide céphalo-rachidien, qui baigne tout l'axe nerveux, pénètre également les gaines du nerf optique.

Les travaux de MANZ, en 1865, de SCHWALBE en 1869, de SCHMIDT-RIMPLER, en 1870, de KEY et RETZINO, en 1875, de DUPUY-DUTEMPS et SICARD, en 1900, ont démontré qu'il

existe une libre communication entre les espaces sous arachnoïdiens du cerveau et ceux de la gaine optique où viennent également aboutir les différents espaces lymphatiques péri-fasciculaires et interstitiels qui s'étendent et se prolongent entre les faisceaux jusque dans l'épaisseur même du cordon nerveux : on conçoit donc que toutes les parties du nerf optique, profondes et superficielles, sont ainsi baignées par le liquide céphalo rachidien.

D'après WILBRAND et SAENGER et la plupart des auteurs classiques, les fibres optiques se rendant de la rétine aux centres corticaux de la vision peuvent se partager en trois groupes :

- 1° Le faisceau papillo-maculaire ;
- 2° Le faisceau externe ou temporal ;
- 3° Le faisceau interne ou nasal.

La zone que le faisceau papillo-maculaire dessert a pu être fixée en observant des scotomes et des dégénérescences par intoxications chroniques telles que : alcool, tabac. Les fibres maculaires sont celles qui émanent de la macula ou fovea, point central de la vision, situé à l'extrémité postérieure de l'axe visuel. Ces fibres forment, par leur réunion, le faisceau maculaire qui, se plaçant d'abord à la partie externe du nerf optique, prend peu à peu la forme d'un croissant dont une pointe est dirigée vers le centre du cordon nerveux. Au fur et à mesure que le faisceau tend à s'éloigner de l'œil, il s'enfonce de la périphérie vers le centre du nerf optique. Arrivé au niveau du chiasma, ce faisceau est parfaitement central et subit une décussation partielle.

D'après HENSCHEN, avant que le nerf optique ne se fusionne avec son homonyme pour former le chiasma, on peut distinguer au faisceau maculaire une moitié dorsale et une seconde ventrale, la 1^{re} répondant à la moitié dorsale de la rétine, la seconde à sa moitié ventrale.

Nous pouvons donc conclure, après les nombreuses expériences et examens de SAMELSOHN, NETTLESHIP, EDMUNDS WALTER, VOSSIUS, UTHOFF, BUNGE, THOMSEN, SACHS, SCHMIDT RIMPLER, STOLZING, de SCHWEINITZ, GROZ, SOURDEVILLE, SIGRIST et WIDMARK, confirmés par des examens microscopiques, que le nerf optique reproduit, d'une façon fidèle, la disposition de la rétine. Exception faite pour le faisceau maculaire qui, d'externe, devient central, nous pouvons constater que la moitié externe du nerf optique formée par le faisceau temporal que les auteurs allemands nomment également, non croisé (ungekreuzte Fasergruppe) correspond à la moitié externe de la rétine et de même la moitié interne du nerf optique formée par le faisceau nasal ou faisceau croisé (gekreuzte Bündel des auteurs allemands) correspond à la moitié interne de la rétine.

Nous remarquerons que, bien que le faisceau maculaire tende à devenir central et par conséquent semble devoir être particulièrement protégé, il sera souvent le premier lésé et quelquefois le seul, donnant comme signe objectif un scotome central : cela tient à sa fragilité particulière : il sera le premier à souffrir d'une compression par exemple et, ainsi qu'il est noté dans le *Manuel de Neurologie Oculaire* de de LAPERSONNE et

CANTONNET, une fissure de la voûte orbitaire, propagée jusqu'au canal optique, peut exceptionnellement provoquer une névrite rétro-bulbaire avec scotome central par atteinte du faisceau maculaire seul.

Les noms de faisceau croisé et faisceau non croisé donnés par les auteurs allemands aux faisceaux temporal et nasal tiennent à ce que, par la suite, leurs fibres subiront ou non une décussation au niveau du chiasma.

Cette terminologie, dans une étude qui ne concerne que le nerf optique, pourrait prêter à confusion, c'est pourquoi nous avons tenu à ajouter ce dernier commentaire.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS DU NERF OPTIQUE DANS LE CANAL OPTIQUE

Maintenant que nous avons vu rapidement l'anatomie d'une part du nerf optique, d'autre part du canal optique, il nous sera permis d'en tirer quelques conclusions.

Le nerf optique étant enserré dans ce canal osseux auquel l'unit étroitement la dure-mère, il est certain que les traumatismes s'irradiant à ce conduit pourront se répercuter sur son contenu. Si le nerf n'est ni déchiré, ni comprimé en totalité, si un segment seul est atteint, seules les fibres nerveuses correspondant à ce segment seront atteintes de dégénérescence et vouées à l'atrophie; au lieu d'observer une amaurose, on constate seulement un scotome ou une encoche du champ visuel.

Mais divers mécanismes pourront intervenir :

1° Un diastasis osseux momentané ou durable pourra amener un véritable arrachement des faisceaux constitutifs du nerf optique par la gaine dure-mérienne solidaire de la paroi osseuse.

2° Une esquille pourra pénétrer le tronc nerveux, sectionnant une portion plus ou moins considérable des fibres. Ce fragment osseux sera alors l'agent actif de la lésion nerveuse et agissant à la façon d'un instrument tranchant et piquant, il sectionnera nerf et gaine.

3° Si ces fragments osseux moins vulnérants n'amènent pas une section anatomique des fibres, ils peuvent, en obstruant en partie la lumière du canal, amener une compression telle des filets sensoriels fragiles, qu'elle équivaut à une section physiologique. Ils agiront alors comme un instrument contondant.

Ce que nous venons de dire des fragments osseux détachés du canal optique s'applique également aux apophyses clinoides antérieures, très voisines de la portion intracranienne du nerf et qui par suite peuvent, si elles sont brisées, venir blesser le cordon nerveux.

4° Nous ne devons pas oublier que les vaisseaux du nerf optique peuvent se rompre au cours d'un traumatisme amenant des suffusions sanguines dans l'interstice des gaines. Le nerf optique enserré dans sa gaine en subit l'effet de compression. Von Hölder relate une observation de suffusion sanguine entre les tubes ; à un degré plus élevé, on peut voir de petites hémorragies amener une solution de continuité des tubes nerveux, et, enfin, si la contusion a été plus intense, un grand nombre de tubes seront rompus avec présence d'une grosse infiltration sanguine. Dans un dernier degré, il n'y a plus dans la gaine névrlématique intacte qu'une bouillie rougeâtre de myéline et de sang.

5° Enfin, le sang peut venir des cavités sous-arachnoïdiennes qui, nous l'avons vu, communiquent largement avec les espaces interfasciculaires : d'où nouvelle possibilité d'hématome périnerveux, véritable manchon sanguin autour du nerf.

Ceci a été longtemps discuté. Berlin le niait. Beck admettait qu'il pouvait y avoir hématome des gaines sans fracture. Sans citer l'observation de TALKO, on peut cependant l'admettre et être du même avis que ROLLET, qui cite, dans l'*Encyclopédie*, trois cas personnels d'hématome des gaines post traumatiques et deux cas d'ENTHOFF ; dans ces derniers, l'autopsie permit de constater l'hématome des gaines sans fracture du canal optique.

Nous venons de passer en revue les principales causes des lésions du nerf optique au cours de traumatismes ou du moins celles qui provoquent des troubles de façon immédiate. Mais le nerf peut, en outre, être lésé de façon plus tardive par deux processus principaux :

1° Il peut se former un cal qui, consécutif à une fracture du canal optique, viendra en proliférant, obstruer plus ou moins la section de ce canal et comprimer le nerf optique qui y chemine alors. Les phénomènes subjectifs et objectifs, qui traduiront l'apparition et le développement de ce cal, iront toujours en s'aggravant et n'auront aucune tendance à régresser.

La dégénérescence nerveuse ne se produit alors qu'assez lentement et on a pu auparavant noter à l'examen ophtalmoscopique une infiltration œdémateuse du nerf optique.

2° Il peut, par la suite du traumatisme initial, se développer une méningite dont le retentissement sur le nerf optique peut être assez grave à la longue pour entraîner la cécité par sclérose du nerf optique. On constatera alors une véritable névrite optique. On n'a plus affaire à un trouble circulatoire par gêne comme dans la stase mais à une véritable inflammation.

Il est bien entendu que nous excepterons les méningites purulentes et ne considérons que les méningites séreuses, car dans les premières, le pronostic visuel est accessoire par rapport au pronostic vital.

Enfin, différentes causes de compression peuvent se trouver simultanément chez le même sujet : l'esquille osseuse, par exemple, principal agent vulnérant, en même temps qu'elle déchirera les faisceaux et les gaines causera également une hémorragie qui viendra ajouter ses troubles de compression et de désorganisation à ceux causés par elle.

ETUDE DES SYMPTOMES VISUELS ET ASSOCIÉS

Les considérations qui précèdent sur les lésions variées dont le nerf optique peut être le siège, nous font pressentir le grand intérêt qu'il y aura au point de vue pronostic, à préciser en clinique et pour chaque cas le mécanisme de ces lésions.

Ce diagnostic se fera par l'étude attentive des symptômes sensoriels et aussi par l'examen soigneux du malade qui révélera souvent des symptômes au niveau des organes voisins. Ceux-ci auront une importance capitale pour aider à établir le siège des traits de fractures et la variété des lésions à laquelle on a affaire.

Les symptômes constatés peuvent d'abord être sensoriels et consister en une baisse de l'acuité visuelle ou en une perte de la vision. Cette perte de vision peut être totale : c'est alors la cécité absolue que nous étudierons tout à l'heure en même temps que les troubles pupillaires qui lui sont associés, ou partielle, le malade constatant qu'une partie de son champ visuel n'enregistre plus les sensations, ou signalant l'existence d'un scotome plus ou moins étendu ou plus ou moins absolu.

Signalons, en passant, le gros intérêt qu'il y a à toujours rechercher l'étendue du champ visuel et non seulement pour le blanc, mais aussi pour les couleurs, car il peut être déjà atteint pour les couleurs et rester encore entier pour le blanc.

L'étude des réflexes pupillaires nous permettra de situer la lésion d'une part et d'éliminer les simulateurs d'autre part. En effet, si la cécité est causée par une lésion siégeant en arrière des tubercules quadrijumeaux les réflexes photo-moteurs et consensuels continueront d'exister car l'arc réflexe demeure intact.

En cas de cécité psychique, les réflexes subsisteront également alors que si la lésion porte sur une partie des voies optiques en avant des tubercules quadrijumeaux ces réflexes seront supprimés du côté atteint. Donc, si à l'examen du malade, nous trouvons ces réflexes abolis, nous pourrions déjà en conclure que la lésion est organique et porte, soit sur les bandelettes, soit sur le chiasma, soit sur le nerf optique.

En résumé, deux cas peuvent se présenter chez un malade accusant une cécité unilatérale post-traumatique :

1° Ses réflexes pupillaires directs et consensuels sont normaux des deux côtés. En ce cas, on peut affirmer qu'il s'agit d'un trouble psychique sans lésion organique.

2° Les réflexes pupillaires et consensuels à *départ* du côté blessé sont abolis.

On peut *présumer* la section physiologique des fibres optiques à condition de vérifier l'intégrité de l'iris qui

se contracte normalement lorsqu'on éclaire la pupille du côté opposé.

En ce qui concerne la simple baisse de l'acuité visuelle, soit globale, soit limitée à une partie du champ visuel, c'est un symptôme purement subjectif que seule l'apparition ultérieure d'une décoloration de la papille viendra confirmer.

Quant aux symptômes objectifs, nous pouvons constater d'abord un certain nombre de signes révélant la fracture du crâne, à savoir :

1° Ecchymose en lunette ou en monocle, n'apparaissant pas immédiatement après l'accident, symptomatique d'une fracture du crâne, mais aussi de l'orbite ou au moins, de l'étage antérieur. Il y aura donc des présomptions d'atteinte du nerf optique.

2° Ecoulement liquide par narines et conduit auditif. L'écoulement de sang par le nez, sans lésions nasales, sera très en faveur d'une fracture du sphénoïde, de la paroi interne de l'orbite ou des sinus péri-orbitaires. L'écoulement de liquide céphalo-rachidien, qui se fait sans douleur, survenant généralement après l'hémorragie, pourra aider à fixer un diagnostic hésitant. Il faut que cet écoulement soit continu et assez important. A noter également l'emphysème sous-cutané, facilement décelable grâce à sa crépitation particulière.

L'issue de matière cérébrale par le nez est plus rare et nécessite de gros dégâts osseux.

3° L'exophtalmie peut survenir dans plusieurs cas :

1° Emphysème sous-cutané ;

2° Elle peut être causée par un épanchement sanguin sous-périosté ou par un hématome, soit intra-cellulaire, soit rétro-bulbaire ;

3° Elle peut même être le fait d'un phlegmon orbitaire, soit d'un exophtalmos pulsatile. Dans ce dernier cas, en plus de la protusion du globe, on peut observer les battements et le bruit de souffle.

4° Enfin, l'énophtalmie succède souvent à l'exophtalmie et son mécanisme est mal connu. Elle peut être due à la rétraction cicatricielle du tissu cellulaire et graisseux rétro-orbitaire concordant avec la résorption du sang, à la rétraction ligamenteuse ou, enfin, à l'intermédiaire de l'innervation, lorsque les filets nerveux sympathiques ont été lésés.

A l'examen ophtalmoscopique, on pourra constater dans les premiers jours, ou bien de l'œdème de la papille, ou bien pas d'œdème. Dans le premier cas, la présence d'œdème papillaire signifiera : compression, le plus souvent intracrânienne et il faudra faire toutes réserves au sujet du pronostic.

Cet œdème de la papille, déjà signalé par plusieurs auteurs et dont nous trouvons des exemples dans les observations nos 11, 12, 13, 14, etc., est rencontré assez rarement dans les fractures du crâne. HOSELBERG n'en trouve que 4 sur 40 ; BATTLE 12 pour 164, GRAF 4 pour 90. Il faut, à ce propos, noter que certains cas peuvent passer inaperçus à la suite d'insuffisance de l'examen

ophtalmoscopique et COUTELA, à ce sujet, regrette qu'il ne soit pas procédé à cet examen ophtalmoscopique dans toutes les fractures du crâne.

Cette stase n'est pas fonction de l'hématome des gaines et on a pu constater à l'autopsie des cas où l'hématome existait sans qu'il n'y ait jamais eu stase ou œdème papillaire. Des examens anatomiques précis à ce sujet ont été rapportés par GRAF, ELSCHNIG et PRIESTLEY-SMITH.

Il peut être assez précoce ou tardif.

S'il est précoce, il peut être parfois considéré comme l'expression d'une hémorragie s'infiltrant dans la gaine du nerf et venant faire saillie au niveau de la papille, sous forme d'un bourrelet d'œdème péripapillaire ou d'un anneau brun foncé.

L'explication d'une stase tardive est plus délicate car, ainsi que le fait remarquer BOLLACK, l'hypertension intracrânienne durable ne peut être provoquée par l'introduction intracrânienne d'une substance étrangère (hémorragie méningée en l'espèce). Il faut donc admettre qu'il existe des phénomènes irritatifs par suite de la présence d'un épanchement sanguin, à la suite desquels se produit un trouble de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.

A ce que dit BOLLACK au sujet d'une perturbation portant sur les plexus choroïdes, nous ajouterons que les méninges jouent aussi un rôle dans la production du liquide céphalo-rachidien et nous pensons qu'il s'agit d'un véritable processus de méningite chronique, comme le prouve d'ailleurs la constatation très fréquente

d'une polynucléose aseptique après les traumatismes et même après les interventions (trépanation). Sans doute faut-il voir là l'explication des véritables méningites séreuses avec stase, observées après les traumatismes et dont l'évolution est malheureusement, le plus souvent, impossible à prévoir.

Dans la deuxième hypothèse, il n'y a pas de modification de l'aspect ophtalmoscopique du fond d'œil mais ultérieurement deux éventualités peuvent se produire, ou bien c'est la *restitutio ad integrum*, ou bien apparaît quand même tardivement une atrophie optique consécutive à une lésion rétro-bulbaire, sans modification de l'aspect ophtalmoscopique.

Notons encore parmi les symptômes objectifs que si l'artère centrale de la rétine a été sectionnée, on peut observer de la pâleur de la papille. On peut également observer à l'ophtalmoscope une déchirure maculaire de la rétine par contusion du globe, dans certains cas, un véritable arrachement de la papille ; l'excavation sera alors considérable, 7 à 8 mm., et il n'y aura pas possibilité de confondre avec une excavation glaucomateuse ; seul le diagnostic différentiel avec une grosse excavation physiologique sera à faire. Il est à remarquer que, dans certains de ces cas, l'examen ophtalmoscopique pourra donner l'aspect d'une rétinite proliférante.

Enfin, on peut observer dans le fond d'œil des lésions hémorragiques qui, plus tard, donnent lieu à des placards de chorio-rétinite traumatique par blessure de certains points de la rétine par ce même traumatisme.

Troubles oculaires associés

Certaines fractures du crâne peuvent, en plus de lésions du nerf optique, se compliquer de paralysie des différents muscles extrinsèques de l'œil, dans certains cas, la première paire, l'olfactif, pourra être lésé et nos troubles se compliqueront d'anosmie (Voir observation n° 1). A ce propos, notre Maître, M. le Pr F. TERRIEN a cité, dans une leçon clinique de l'Hôtel-Dieu, le cas d'un malade qu'il avait soigné pour tentative de suicide. Ce malade s'était sectionné un nerf optique et avec le projectile avait fait éclater son globe du côté opposé : d'où cécité complète et définitive ; mais l'olfactif avait également été sectionné et la perte de l'olfaction était plus terrible, plus insupportable pour ce malade que sa cécité.

Le trait de fracture peut intéresser en même temps que le trou optique, la fente sphénoïdale et nous aurons là encore toute une série de troubles et de paralysies réalisant le syndrome sensorio-sensitivo-moteur.

Enfin, les lésions hémorragiques du globe n'étant pas rares dans les traumatismes craniens, il est possible d'observer quelquefois du glaucome. L'observation n° 1 en est un exemple.

Troubles généraux associés

C'est à dessein que nous avons laissé de côté dans cette étude les symptômes relevant uniquement de la fracture crânienne comme hémorragie méningée, coma, etc...

Ils sortent du cadre de notre étude et d'ailleurs les symptômes visuels que nous étudions ne peuvent guère être précisés qu'après que les phénomènes comateux se sont dissipés.

DIAGNOSTIC

Il se pose dans deux conditions différentes ; ou bien le malade est frappé de cécité bilatérale, ou bien un seul côté est atteint.

1° **Un seul côté est atteint** ou, du moins, l'autre a encore une acuité visuelle appréciable. En ce cas, si la perte de vision est totale d'un côté, on pourra affirmer que la lésion siège sur le nerf optique lui-même, toute lésion en arrière du chiasma donnant une hémianopsie et non une cécité unilatérale.

Le seul diagnostic qui se pose est celui de la simulation facile à éliminer car, en ce cas, on ne constate aucun trouble des réflexes pupillaires.

Si un œil est simplement amblyope après un traumatisme, il devient infiniment plus délicat d'établir une relation de cause à effet entre le traumatisme et la baisse d'acuité

Il faudra, en effet, éliminer les amblyopies anciennes et surtout la simulation par un examen attentif. L'évolution aidera parfois en révélant : soit des modifications de l'acuité, qui peut s'améliorer, soit, plus souvent,

une atrophie progressive de la papille qui se décolore peu à peu.

2° **La cécité est bilatérale** et si elle est absolue, l'abolition des réflexes photomoteurs permet de situer la lésion sur les deux nerfs optiques ou sur le chiasma ou sur les bandelettes, mais aucun symptôme ne permet d'affirmer que la voie optique est intéressée au niveau du tronc nerveux lui-même. Ce sera par l'étude radiographique la recherche de symptômes associés au niveau des nerfs voisins ou du globe lui-même qu'on établira le diagnostic probable.

Si les réflexes photomoteurs sont conservés, on peut se demander s'il s'agit d'une cécité dite corticale ou bien d'un phénomène purement psychique mais, en tous cas, on peut éliminer toute lésion importante du nerf optique.

Lorsque les deux nerfs optiques sont frappés simultanément de simple amblyopie post-traumatique, il est très difficile de préciser, et les remarques que nous avons faites à propos de l'atteinte d'un seul nerf sont ici encore applicables.

Cependant, il faut noter que cette éventualité est chose rare, du moins en tant qu'état durable et, en pratique, on observera, le plus souvent, après fracture du crâne, soit :

Une cécité d'un côté ;

Une cécité d'un côté, avec diminution légère d'acuité de l'autre côté ;

Une cécité bilatérale ;

Une amblyopie unilatérale.

Ceci s'explique assez aisément car les traumatismes, assez importants pour intéresser les deux nerfs optiques à la fois, sont, en général, des traumatismes importants qui, si le malade survit, entraînent au moins la perte irrémédiable d'un des deux conducteurs optiques, l'autre étant plus ou moins intéressé.

Ces considérations montrent qu'il y a, à la suite de fractures du crâne entraînant des troubles visuels, des cas faciles où le diagnostic, du fait des troubles pupillaires ou des lésions associées, s'impose et d'autres nombreux dans lesquels la plus grande prudence doit être observée ; sans cela on risque de se laisser duper par un simulateur ou inversement de méconnaître une lésion parfois sérieuse pouvant entraîner des conséquences graves pour la vision, mais ne se traduisant absolument que par des signes subjectifs.

PRONOSTIC

Il n'y a pas possibilité d'établir le pronostic d'une façon immédiate : il faudra donc d'autant plus être très réservé au sujet de l'avenir et très prudent dans ses affirmations. En effet, alors que dans le cas observé par OKINCZYC et G. RENARD ainsi que dans nos observations n° 12, 13, 14, etc..., après une cécité complète au sortir du coma, on a vu la vision progresser peu à peu pour redevenir voisine de la normale. Il existe, en effet, par fois, un véritable état de choc des nerfs optiques qui fait qu'au sortir du coma la malade est aveugle.

Il est probable qu'il s'agit là de petites hémorragies diffuses dans les gaines du nerf optique amenant une inhibition de la fonction visuelle par compression. Mais comme ce sont des hémorragies minimales au bout de quelques jours tout tend à rentrer dans l'ordre.

Il s'agirait là en somme d'un processus analogue à celui qui semble admis pour expliquer l'état de choc général dans les traumatismes violents.

Une preuve clinique nous en est fournie par le fait que, parfois lorsque la vision réapparaît, on peut constater une certaine pâleur de la papille et qu'en outre la

vision ne revient pas en totalité, comme si un certain nombre de fibres étaient définitivement détruites.

Dans d'autres cas, l'acuité visuelle, peu atteinte au début, va en diminuant pour aboutir à l'amaurose plus ou moins tardive par atrophie optique.

Une simple fêlure fronto-orbitaire pourra ne pas s'accompagner de signes généraux graves, mais aboutir néanmoins à une perte totale et définitive de la vision.

Dans quelques cas, cette baisse d'acuité pourra aboutir finalement à la cécité complète ou seulement à une baisse plus ou moins prononcée selon le nombre de fibres visuelles détruites ; dans l'alternative de cécité complète, c'est que toutes les fibres auront été touchées d'une façon diffuse.

Les fractures de l'étage antérieur et celles de l'étage moyen, irradiées à l'orbite sont graves mais les fractures de l'étage postérieur ou les paramédianes de QUÉNU seront encore plus graves et auront un pronostic encore plus sombre que les premières.

Les seules occasions où l'on puisse donner un pronostic avec certitude d'emblée sont celles où l'on constatera des signes objectifs indiscutables comme la section de l'artère ophtalmique, l'arrachement de la papille ou la thrombose de la veine centrale de la rétine. Le plus souvent, il faudra réserver son avis pendant un certain temps, l'état de choc immédiat pouvant en imposer.

Plus tard, l'atrophie papillaire sera un élément de pronostic, mais non absolu ; il peut, en effet, exister des atrophies partielles, maintien presque intégral de l'acuité malgré l'aspect décoloré des papilles. Mais

si les choses peuvent demeurer en l'état, souvent apparaîtra peu à peu une baisse de la vision qui pourra s'accroître et, au bout de 3 à 6 mois, on pourra observer la cécité définitive et irrémédiable.

Dans les cas où la lésion organique consistera en une section partielle du tronc nerveux, la dégénérescence des fibres optiques ne se manifestera que dans un secteur correspondant de la rétine et du champ visuel. Signalons à cette occasion que le scotome ainsi formé pourra quelquefois faire songer à une hémiopie monoculaire.

Enfin, dans les cas de compression simple du nerf, les résultats visuels éloignés dépendront de la résorption plus ou moins complète ou plus ou moins rapide du caillot car, selon que le nerf pourra reprendre plus ou moins tôt sa nutrition, il guérira plus ou moins entièrement avec des séquelles d'autant moins marquées qu'il aura moins souffert.

Quant à la stase ou œdème papillaire, ce symptôme n'apparaît généralement qu'à la suite d'hématome intracranien ou de gêne de la circulation.

TRAITEMENT

Le traitement s'adresse surtout aux accidents tardifs et non immédiats, exception faite cependant des cas où des fragments osseux comprimeront ou lèseront le cerveau. Un hématome palpébral ou rétro orbitaire ne sera incisé que si des signes d'infection se manifestent. En cas d'exophtalmie prononcée, on pourra être amené à faire une tarsoraphie pour protéger le globe et la cornée qui risqueraient de s'infecter s'ils restaient à découvert. Quant aux lésions du nerf optique dans le canal, on ne peut songer à intervenir, l'accès de cette région en étant par trop délicat. On cite des cas de malades présentant de l'œdème papillaire à la suite de grands foyers hémorragiques intracrâniens et chez lesquels une trépanation pariétale amena la guérison. Le plus souvent, la thérapeutique instituée aura pour but de prévenir ou de soigner les complications tardives : méningite séreuse et stase.

On préviendra, autant que possible l'infection ascendante par la désinfection soigneuse des orifices naturels, en particulier fosses nasales qui pourraient être en

communication avec le foyer de fracture avec une fréquence assez grande chez les malades dont les nerfs optiques sont intéressés.

En ce qui concerne la méningite séreuse, MM. TERRIEN et RENARD ont préconisé récemment les injections intra-veineuses de cyanure de mercure dont ils ont pu observer les effets favorables.

Tytgot, de Gand, recommanda de son côté des injections intra-veineuses d'hexaméthylène tétramine. Dans une communication publiée en 1927 dans le *Bulletin de l'Académie Royale de Belgique*.

Après avoir insisté sur la gravité de la plupart des fractures du crâne, il dit que ceux qui ne meurent pas dans un coma initial succombent souvent par suite d'infection méningée, complication extrêmement fréquente ; en effet, les fractures du crâne mettent en communication l'endocrane avec des cavités naturellement infectées : fosses nasales ou conduit auditif. Les ponctions lombaires luttent contre l'hypertension mais non contre l'infection méningée. Il propose donc de désinfecter rapidement les cavités, puis d'injecter par voie endoveineuse de l'hexaméthylène-tétramine ; il préfère ce procédé à l'injection directe dans le canal rachidien, la diffusion se faisant mieux ainsi, dit-il. Il cite cinq cas ayant tous eu une issue heureuse ; les autres moyens n'ont pas été négligés mais le liquide céphalo-rachidien contrôlé est resté stérile et, de plus, la diurèse a été améliorée. Il injectait de 1 à 4 gr. par 24 h. et de 2 à 6 gr. au total. Cette médication serait sans danger, donc à recommander. Quant à l'œdème de la papille, la méthode

des ponctions lombaires répétées a donné de beaux succès et est adoptée par de nombreux praticiens.

Une intervention peu pratiquée en France est celle d'ANTON et BRAMEN (1908). D'après ces auteurs, la cause principale de l'hypertension intracrânienne serait due à une mauvaise circulation du liquide céphalo-rachidien, les communications ventriculo-arachnoïdiennes s'établissant mal. D'ailleurs, il y a des exemples de dissociation entre les pressions intracrâniennes et rachidiennes par suite de l'oblitération des trous de MAGENDIE ou de LUCHSKA par des caillots sanguins pouvant obstruer l'aqueduc de SYLVIVS, les trous de MONRO, de MAGENDIE ou de LUCHSKA. Ils cherchent donc à créer une nouvelle voie de communication durable entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens pour équilibrer les diverses tensions locales grâce à une ponction du corps calleux.

Mais alors que cette intervention n'est pas passée en France dans la pratique courante, des médecins étrangers comme von HIPPEL la considèrent comme la principale méthode curative et la moins dangereuse pour guérir la papillite de stase.

Enfin, dans les cas d'exophtalmos pulsatile, une intervention de plus en plus pratiquée consiste à lier la carotide primitive du côté lésé, ainsi qu'il est classique aujourd'hui. On a même chez certains malades lié les deux carotides primitives sans amener de troubles vitaux. Mais ceci ressort du traitement des complications des fractures du crâne et n'est plus de notre domaine.

OBSERVATIONS

I. — Atrophies simples

Obs. I. — Chev. Félix, mécanicien, 45 ans.

27 avril 1921. Chute sur la tête. Accident de motocyclette. Perte de connaissance. Pendant 20 jours, état très grave, le malade étant dans un état semi comateux.

Le 2 mai 1928. Trépanation pour hypertension cérébrale.

Le 21 juin 1921. Le docteur Goulfier note : œil gauche : paralysie du droit interne (au repos diverge en dehors) cornée trouble (taies) pupille dilatée. Pas de réflexes photomoteurs.

F. O. = milieux inéclairables.

Nous voyons le malade en octobre 1928 ; à ce moment :

V. O. D. : 10/10. O. G. Glaucome absolu avec douleurs. L'œil ne perçoit pas la lumière, et est en strabisme divergent. Il ne peut se porter en dedans, par suite de la paralysie du droit interne. En outre anosmie complète à gauche.

Commentaires : Chez ce malade il semble y avoir eu à la suite d'un traumatisme intense une fracture ayant intéressé à la fois l'olfactif, le nerf optique du même côté, et enfin le moteur oculaire commun. On peut présumer que les lésions du globe lui-même sont secondaires à la lésion du nerf optique.

Obs. II. — (LAROYENNE et MOREAU, *Revue Gén. d'oph.* mars 1907).

B..., 52 ans, tombé, il y a un an en portant un fardeau. Il heurte une pierre avec la tête dans sa chute. Pas de perte de connaissance, ni de troubles moteurs ou sensitifs immédiats : on ne remarque qu'une plaie du cuir chevelu, avec épistaxis, pas d'otorragie. Pendant 9 mois l'acuité visuelle reste normale. Le 5 mars 1907 on constate une abolition du réflexe photomoteur à gauche, avec dilatation pupillaire. Le réflexe consensuel est également aboli. Pas de paralysies oculaires.

La papille gauche est blanche, cotonneuse ; les bords en sont flous, les artères semblent complètement oblitérées, les veines tortueuses, présentent un fin liseré de périvasculite ; pas de traces d'hémorragies rétiniennes. La cécité de ce côté est absolue. Aucun épaississement au pourtour orbitaire.

A droite le fond d'œil est normal. V. O. D. : 5/10.

Commentaires : Compression tardive probable du nerf optique par un cal osseux ou l'organisation d'un hématome,

Obs. III. — (LAMOTHE, *Bulletin mensuel de la Clin. Opht. de Bordeaux*, 1909, Résumée).

Un fillette de 8 ans reçoit un coup au niveau du sourcil gauche : il y a une petite hémorragie. Le lendemain, l'œil est immobile, la pupille en mydriase. On applique des compresses chaudes.

8 jours plus tard, la malade vient à la clinique ophtalmologique. On trouve une petite cicatrice au niveau du sourcil gauche. Paralyse complète du III^e mydriase moyenne, perte des réflexes, amaurose, exophtalmie, papille pâle.

Trois mois plus tard tous les symptômes se sont amendés sauf la mydriase et l'amaurose qui reste totale. La papille est d'un blanc éclatant avec des vaisseaux à peine visibles.

Obs. IV. — Han..., 51 ans.

Admis d'urgence à l'hôpital de Vaugirard le 7 avril 1928 pour plaie du cuir chevelu, à la suite d'un accident de bicyclette.

Une intervention chirurgicale montre qu'il existait une fracture de la voûte crânienne s'irradiant vers la base. La ponction lombaire ramène du sang. Le lendemain la malade est dans le coma. L'épistaxis initiale dure quelques jours.

Le coma se dissipe au bout de 48 heures, et à ce moment apparaissent des ecchymoses en lunettes. Sous l'influence de ponctions lombaires répétées, la céphalée s'atténue. Les ecchymoses disparaissent en quelques jours.

20 jours après l'accident le malade n'accuse plus aucun trouble en dehors de ceux de l'appareil visuel. La pupille du côté gauche est en myosis, il y a abolition du réflexe à la lumière de ce côté, mais pas de lésions de l'appareil moteur du globe.

L'examen ophtalmoscopique montre une papille à bords flous et la vision de l'œil gauche est nulle.

Commentaires : Fracture du crâne intéressant l'étage antérieur, avec ecchymose en lunette tardive, chez un malade présentant probablement un signe d'Argyll antérieur à sa lésion. Atteinte du nerf optique, la papille est encore congestive et se décolore probablement par la suite. Nous n'avons pas revu le malade.

Obs. V. — (*Recueillie dans le service du prof. LAGRANGE et citée par BOLLACK, Résumée*).

Soldat Fag..., 36 ans, blessé le 7 octobre 1917 par écroulement d'un abri. Coma et plaie de la région pariétale droite. Fracture probable de la base du crâne. Trépanation temporale.

Vu à Rochefort le 3 janvier 1918 : état intellectuel déficient.

Paralysie de la VI^e paire droite, de la I.I^e paire gauche; et atrophie optique gauche. V.O.D. : 2/3, V.O.G. : 0.

Vu le 15 mars 1918. Le moteur oculaire externe droit est paralysé et le moteur oculaire commun gauche est pris en totalité. La sensibilité dans le territoire du trijumeau est intacte.

L'examen ophtalmoscopique révèle une atrophie papillaire à gauche avec dépôts pigmentaires sur le bord

temporale et la chorioretine avoisinante. Emmétropie V. O. D. ; 7/10 ; V. O. G. : 1/100.

Hémianopsie bitemporale pour le blanc et les couleurs, le point de fixation étant respecté à droite. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie.

Commentaires : Il y a là évidemment une lésion du chiasma, mais il existe aussi étant donné la prédominance unilatérale précoce une atteinte du nerf optique gauche. Si une lésion chiasmatique peut entraîner une atrophie optique tardive par dégénérescence, on peut s'il y a baisse rapide de l'acuité avec atrophie précoce, présumer qu'il y a en outre une lésion directe d'un nerf optique près de son origine.

Obs. VI (BARGY, *Clin. Ophtalm.*, 1920, résumée).

T... van K... reçut dans la nuit du 14 au 13 septembre 1919 un coup de bâton sur le rebord inférieur de l'orbite gauche au niveau zygomatique. Il n'eut qu'une plaie insignifiante et n'y attacha aucune importance.

Le troisième jour, il remarque une baisse de la vision de l'œil gauche en même temps qu'apparaissait du ptosis et une ecchymose sous-conjonctivale : le ptosis fut complet le cinquième jour et l'ecchymose disparut le dixième. La vision continua à baisser. Il entre à l'hôpital le 17 novembre et on constate alors œil droit : normal ; œil gauche : ptosis, œdème léger du cul-de-sac conjonctival inférieur et grosse mydriase : la largeur de l'iris est réduite à 3 mm. ; la pupille est régulièrement ronde et absolument immobile ; elle ne réagit ni à la lumière, ni à la convergence, ni à l'accommoda-

tion. Réflexe consensuel aboli. Pas d'adhérence de l'iris. Aucun trouble des milieux transparents. Fond d'œil : signes classiques de l'atrophie optique. Immobilité absolue de l'œil figé dans l'orbite. Le malade n'a jamais présenté d'exophtalmie. Vision de l'œil gauche = 0 ayant diminué progressivement et insensiblement. Hypoesthésie marquée de la conjonctive et de la cornée, de la peau, de la paupière supérieure du front et de la racine du nez.

Commentaires : Le traumatisme a produit un trait de fracture du rebord orbitaire qui s'est propagé jusqu'au sommet de l'orbite (fente sphénoïdale) d'où symptôme sensorio-sensitivo-moteur) et au trou optique. Le nerf optique a dû, par la suite, être comprimé par un hématome.

C'est un exemple de fracture de la base ne donnant qu'une symptomatologie oculaire.

Obs. VII (RIOBLANC, *Province Médicale*, 1916, résumée).

R... Paul, en prenant une leçon d'escrime sans masque, fut atteint par un coup de fleuret au niveau du rebord inférieur de l'orbite droite. L'arme ne pénétra pas. R.... ne perd pas connaissance, mais en fermant l'œil gauche il s'aperçoit que la vision de l'œil droit était complètement abolie. Pas de symptômes cérébraux (vomissements, paralysie des membres, etc...) Ni épistaxis, ni otorragie.

Œil droit : Hémorragie sous-conjonctivale, cornée et iris intacts, pas d'exophtalmie. Pupille en mydriase ne

réagissant que très paresseusement à la lumière. Paralyse du D. int. Fundus : normal.

Un mois et demi après, papille de l'œil droit blanche et champ visuel très rétréci. $V = 1/6$. Evolution vers l'atrophie. La diplopie persiste.

Commentaires : Il est probable ici que ces lésions furent causées par un hématome sous périoste limité au sommet de l'orbite, et dû à une fracture de la paroi inféro-int. de l'orbite, irradiée à la fente sphénoïdale et au canal optique.

Obs. VIII (*Lor. Journ. de Méd. de Bruxelles*, 1897, résumée).

Un terrassier de 29 ans a la tête comprimée entre un wagonnet et un tronc d'arbre. Coma de quelques heures. Plaie contuse au niveau de la queue du sourcil droit ; paupières boursoufflées fermant complètement l'œil.

3 semaines après, légère dépression de la région temporale droite et à l'œil droit : amaurose, ptosis complet, ophtalmoplégie complète et totale. Globe immobile, pupille fixe et moyennement dilatée : diminution de la sensibilité dans le territoire du V^e (au début l'anesthésie était complète). On observe la régression de toutes les paralysies à l'exclusion de l'atrophie optique.

Commentaires : Mêmes que pour VI.

Obs. IX (*In thèse GARACH*).

E.. G.. 19 ans, sur le point de faire son service militaire, vient demander un certificat, il se plaint de ne

rien voir de l'œil droit. A l'âge de trois ans, il a reçu un coup de pied de cheval au niveau de l'apophyse mastoïde gauche.

Examen oculaire : O. G. fond d'œil normal, acuité visuelle : 10/10 ; O. D. Papille blanche, atrophique, à bords nets, acuité visuelle nulle. Les pupilles sont inégales ; la droite est en mydriase. Le réflexe consensuel est conservé : la pupille droite réagit quand on éclaire la gauche. Elle est immobile à la lumière, et réagit à l'accommodation.

Obs. X (DESPEIGNE et MEURER. *Prov. Méd.*, 1890, résumée).

L..... Pierre, cultivateur, entre à l'hôpital 20 jours après une chute de voiture : sa tête a porté sur un mur et il est resté trois jours dans le coma. Quand il revient à lui, il constate un ptosis complet à gauche, sa vision est complètement abolie de ce même côté et l'œil absolument immobile. A l'examen, à son entrée à l'hôpital, on trouve un ptosis complet, une pupille dilatée et immobile, aucun mouvement du globe possible. Anesthésie de tout le territoire de l'ophtalmique V. = 0. A l'ophtalmoscope, on constate une atrophie complète de la papille. Pas de troubles ni de l'audition ni de l'olfaction.

Commentaires : L'atrophie étant complète 20 jours après l'accident, on peut supposer que le nerf optique a été sectionné par une esquille et que le malade a fait de la névrite descendante, très rapide.

Stases simples

Obs. XI. — (*In thèse GARACH*).

Le 11/2 1914, on admet à l'hôpital Tenon un ouvrier renversé par une voiture. On diagnostique une fracture de la base du crâne.

Le malade est dans le coma, avec respiration de Cheyne-Stokes. Le pouls bat à 32. Epistaxis.

Une ponction lombaire permet de recueillir un liquide fortement teinté de sang.

Quelques heures plus tard l'examen ophtalmoscopique montre : Cornée, iris, chambre antérieure normaux. Les pupilles sont en mydriase.

Au niveau du fond d'œil on trouve : à droite une stase légère, surtout marquée par l'augmentation de volume des veines. Pas d'hémorragies rétinienne.

A gauche, la stase est plus marquée, la papille est légèrement saillante, les veines fortement dilatées.

Mort 6 heures après l'accident.

Obs. XII. — (*CHAILLONS, Soc. d'Ophtalm. de Paris, 1915*).

M. S., lithographe, 24 ans, vient consulter le 27 mars 1905 pour troubles de la vision, surtout marqués à gauche.

3 semaines auparavant, il avait fait une chute sur la tête et était resté 9 jours dans le coma. Ce n'est que 15 jours après l'accident qu'il put se lever.

Il a des maux de tête, des vertiges et voit des brouillards devant les yeux. Acuité visuelle : O. D. : normale avec 1.50 O G : 2/3 avec 2.

Champ visuel, pupilles, réflexes et milieux normaux des deux côtés. Examen du fond de l'œil : des deux côtés, papilles rouge foncé, bords flous, veines dilatées sinueuses, artères filiformes, en partie disparues dans le flou de la papille. Sous la papille gauche, tache hémorragique en flammèche. Œdème papillaire.

Motilité des globes, normale, pas de diplopie.

Ponction lombaire : 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien. Le liquide est clair, sans éléments figurés. Le jet n'est pas fort. Les céphalées ont diminué après la ponction lombaire, et ont presque complètement disparu depuis. L'acuité de l'œil gauche est presque normale. Les deux papilles ont repris leur netteté normale.

A la fin du mois disparition de tous les phénomènes normaux objectifs et subjectifs.

Obs. XIII. — (TRÖMNER, *Munch. Med. Wochenschrift*, 1902, p. 298).

Un homme de 55 ans fait une chute sur le derrière de la tête. Fracture du crâne et hémorragie méningée.

3 jours plus tard : crises épileptiformes.

Au 12^e jour on trouve une stase papillaire bilatérale. Il y a un rétrécissement en secteur du champ visuel, paralysie de la VI^e paire à droite, paralysie faciale à gauche, avec hémiparésie et hyperalgésie droite.

La guérison survint au bout de 6 semaines.

Obs. XIV. — (WILBRAND et SAENGER. *Die Neurologie des Auges*, t. IV, p. 539).

Le 21 juillet 1902 L... A..., 26 ans, tombe par une fe-

nêtre d'un étage. Perte de connaissance. Pouls 54, irrégulier. Les yeux sont tournés en haut et en dehors. Pupilles étroites, réagissant lentement à la lumière.

Le 11 août les pupilles réagissent normalement, la musculature extrinsèque ne présente aucune lésion.

La papille droite est œdématisée, soulevée de 1 à 2 dioptries, avec épanchement sanglant sur la papille et autour d'elle. Acuité visuelle normale.

A gauche le fond d'œil est normal.

Le 28 août l'aspect ophtalmoscopique est devenu normal des deux côtés.

Obs. XV. — (WILBRAND et SAENGER: *Die Neurologie des Auges*, t. IV, p. 540).

L... J..., 32 ans, fait une chute de voiture. Fracture du crâne; perte de connaissance, pouls à 72. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Examen ophtalmoscopique: papille gauche normale.

Papille droite: bords flous, papille rouge, congestionnée, veines gorgées de sang.

Un peu plus tard l'image ophtalmoscopique était devenue normale des deux côtés.

Obs. XVI. — (*Même source*, p. 540).

O... L..., enfant de 7 ans, chute de voiture, fracture du crâne.

Hémorragies par le nez, la bouche, l'oreille. Pouls régulier.

Réflexes photomoteurs conservés.

A gauche: trouble de la musculature extrinsèque et

légère stase papillaire. On sent une dépression au niveau de l'occiput.

Obs. XVII. — (*Même source*, p. 552).

E... H..., femme de 44 ans, fait une chute le 1^{er} octobre 1904 : fracture de la base du crâne.

Le 8 octobre on constate une stase papillaire bilatérale.

Le 12 novembre : aspect normal du fond de l'œil des deux côtés.

Obs. XVIII. — (*in Thèse MURAZ*) (résumée).

En juillet 1911, un jeune homme de 18 ans roulant en bicyclette heurte un autre cycliste et ils roulent à terre après s'être fortement entrechoqués la tête. Tout de suite, il constate la perte de la vue à gauche.

Examiné pour la première fois le 2 août.

Œil gauche : paupière supérieure tuméfiée, ptosis complet. Hémorragie sous-conjonctivale, globe oculaire en déviation externe, pupille en mydriase moyenne, insensible à la lumière $V = 1/20$. Diplopie dans le regard direct. Exophtalmie de l'œil gauche à l'ophtalmoscope, papille de stase.

Traitement électrique. La mydriase cède mais la papille était presque complètement atrophiée $V = 1/100$.

Commentaires : Fracture irradiée à la fente sphénoïdale et au trou optique. Lésions causées par le déplacement de l'os ou l'hémorragie suite de la fracture ? l'écchymose sous-conjonctivale semble confirmer la deuxième hypothèse.

Hématomes véritables des gaines

Obs. XIX (TALKO, *Klin. Monatsbl f. Augenh.*, t. XI, 1873, p. 341).

D. G. soldat, tombe sur la tête du 1^{er} étage le 6 mai dans la soirée et perd connaissance. Epistaxis, pupilles insensibles à la lumière, pouls à 60. Mort le lendemain matin à 7 heures.

Autopsie : Fracture transversale des 2 pariétaux et de l'écaïlle du temporal droit. Gros hématome entre le crâne et la dure-mère, provenant de la méningée moyenne. Epanchement de sang dans les ventricules.

OEil droit : Hémorragies des gaines, vaisseaux rétiens gorgés de sang.

OEil gauche : Hématomes des gaines plus considérable qu'à droite, hémorragie dans le corps vitré en forme de ruban flottant de la rétine à la face postérieure du cristallin, et dû à la rupture d'une veine rétinienne.

Obs. XX (VON BERGMANN, *Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lucke*, 1880, p. 13.691).

Fracture du crâne. Stase papillaire unilatérale.

Un ouvrier âgé de 29 ans, fait une chute sur la tête et perd connaissance. Déviation conjuguée à gauche. Réflexe photomoteur conservé, fond d'œil normal, pouls : 44, urobiline dans l'urine.

Quatrième jour. — Hyperhémie et stase de la papille gauche ; rien à droite.

Sixième jour. — Mort.

Autopsie. — Sur le côté gauche de la base, sinus remplis de sang coagulé ; hématome extra-dure-mérien. Les gaines des deux nerfs optiques sont infiltrées de sang, surtout à gauche.

Obs. XXI (PRIESTLEY-SMITH, *British medical Journal*, t. II, 1883, p. 1247).

Chute. — Hémorragie cérébrale avec passage du sang dans les gaines des deux nerfs optiques, sans stase papillaire.

Un homme de 38 ans fit une chute le 8 mars ; le lendemain, il eut une défaillance, mais ne montra aucun symptôme net jusqu'au 18 mars, quand les maux de tête apparurent. Le 20 mars, vomissements, obnubilation de l'intelligence. On l'apporte à l'hôpital avec des symptômes d'augmentation de pression intra-cranienne. L'examen ophtalmoscopique est pratiqué, on trouve des papilles saines. L'insensibilité est augmentée.

21 mars. — Perte de connaissance et mort.

Autopsie. — Large quantité de sang sous la dure-mère du côté gauche, provenant d'une cavité récente formée par l'hémorragie dans le lobe frontal gauche, cavité qui s'ouvrait largement au niveau de la 3^e circonvolution frontale. Les nerfs optiques étaient distendus. L'un d'eux fut ouvert et trouvé plein de sang ; l'autre fut conservé dans le liquide de Müller. Sur une section longitudinale on trouva un caillot dont la situation semblait démontrer l'existence de deux espaces distincts autour du nerf, l'un subdural et l'autre subarachnoïdal, comme le décrit Schwalbe.

Le sang gisait dans l'espace subdural, où il avait naturellement pénétré vu sa situation sous la dure-mère. L'espace subarachnoïdal du nerf était distendu par un liquide incolore, probablement du liquide céphalo-rachidien chassé par là par l'augmentation de pression intra-cranienne. Ce cas, malheureusement, ne fut pas concluant au sujet des changements ophtalmoscopiques et des troubles visuels dus à l'hémorragie dans les gaines. Les disques optiques furent examinés 18 heures après la mort et trouvés sains mais il n'est pas certain qu'à ce moment-là, le sang avait trouvé son chemin dans les gaines.

Commentaires : Nous voyons là un cas très net de lésions du nerf optique sans signes ophtalmoscopiques.

Obs. XXII. (ROLLET, 1906, *Thèse Nicod*).

Fracture du crâne. Hématome des gaines. Halo péri-papillaire.

Chute de tramway ; impossibilité de se tenir debout après l'accident. Une heure après tremblements convulsifs, puis contractions toniques des membres et coma. Toute la nuit, alternative de coma et de céphalalgies.

Examen oculaire pratiqué 2 jours après ;

Pupilles dilatées, immobiles à la lumière ;

Papille gauche complètement entourée d'un cercle noirâtre qui lui forme comme un halo, large de 2 à 3 millimètres ;

Papille légèrement voilée, floue, rougeâtre ;

Trépanation, mort.

Autopsie. — Fracture de l'occipital ; gros hématome englobant le lobe gauche du cerveau, descendant jusqu'à la base. Les gaines du nerf optique gauche sont remplies de sang.

Commentaires : Observation intéressante car l'anneau pigmenté brun noirâtre péripapillaire est nettement signalé.

Obs. XXIII (H. MARCEL, serrurier, 51 ans, obs. personnelle).

Accident d'auto le 5 août 1928 ; chute sur la tête qui est comprimée sur la ligne bipariétale. Perte de connaissance brève. Quelques jours plus tard apparaît un hématome des paupières cependant que l'œil gauche se dévie en dehors.

Actuellement : Strabisme divergent considérable de l'œil gauche par paralysie du droit interne de ce côté. Pupille gauche en mydriase ?

Le moteur oculaire externe et le trijumeau sont intacts.

L'examen du fond d'œil révèle la présence de quelques petites hémorragies très discrètes à gauche autour de la papille. V. O. D. : 10/10 ; V. O. G. : 3/10 au trou sténopéique. Il existe en outre de ce côté un rétrécissement nasal du champ visuel.

Commentaires : Fracture du crâne irradiée à l'étage antérieur, avec ecchymosé tardive en lunettes. Paralysie du III et atteinte du nerf optique, se traduisant par la baisse d'acuité, l'encoche du champ visuel. Les hémorragies péripapillaires semblent prouver qu'il y a eu infiltration sanguine dans les gaines du nerf optique.

CONCLUSIONS

1. — Le nerf optique entre le chiasma et la cavité orbitaire est situé tout d'abord dans la cavité crânienne puis dans un véritable canal osseux auquel il est étroitement uni. C'est là le point d'élection des lésions du nerf optique au cours des traumatismes crâniens, lésions orbitaires directes exceptées.

2. — Les altérations du nerf optique relèvent : soit de tiraillements par la gaine du nerf unie aux parois osseuses, soit de pénétration d'une esquille dans le tronc nerveux, soit d'un hématome dans la gaine du nerf, soit de compression par un fragment osseux. Plus tardivement, la formation d'un cal ou le développement d'une méningite séreuse peuvent en être la cause.

3. — Les symptômes d'altération du nerf optique sont :

a) subjectifs : perte totale du champ visuel ou simple baisse d'acuité ou perte plus étendue d'un secteur du champ visuel.

b) objectifs : immédiats, lésions vasculaires visibles à

l'ophtalmoscope. Plus tardifs : décoloration par atrophie papillaire ou stase.

4. — On pourra trouver des symptômes associés : lésions du globe oculaire, lésions des vaisseaux et des nerfs de la fente sphénoïdale, exophtalmos pulsatile, etc...

5. — Le pronostic visuel sera toujours réservé mais dans la majorité des cas, l'évolution seule permettra d'affirmer le pronostic ; cécité complète ou retour partiel ou total de la vision.

6. — La thérapeutique aura surtout pour but de prévenir des complications tardives ou de traiter l'hypertension intra-cranienne si elle vient à se produire.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,

F. TERRIEN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACKERMANN. — Totale einseitige oculomotorius Laehmung durch basale Blutung mit Section Befund (*Klinische Monatsbl. f. Aug.*, 1902, p. 66).
2. ADAM. — Les effets et la mécanique des blessures de l'orbite par armes à feu (*Soc. d'Ophtalmologie de Berlin*, 1^{er} semestre 1911).
3. AHLSTROM G. — Contribution à la casuistique des paralysies traumatiques des muscles de l'œil (*Deutschman's Beitrage zur Augenheilkunde* 1898, p. 323).
4. ALEXANDER. — Keratitis neuroparalytica nach Schädelbasis fractur (*Arztl. Verein zu Nürnberg*, Sitz. von 4 décembre 1902 (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 51).
5. ANTONELLI. — Syphilis et traumatismes oculaires (*Archiv. Ophtalm.*, 1910, p. 561).
6. BARBAZAN. — Les hémianopsies dans les traumatismes du crâne par armes à feu (*Thèse de Paris*, 1914).
7. BARGY. — Un cas d'ophtalmoplégie sensorio sensitivo-motrice d'origine traumatique (*Clin. Opht.* 1920).
8. BECK. — Blessure du crâne (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, XVI, p. 547-634).
9. BEER T. — Studien uber den traumatischen Enophthalmus (*Arch. fur Augenh.*, 1893, t. XXV, p. 315).
10. BERGL R. — Signe d'Argyll-Robertson bilatéral après un traumatisme cranien par éclatement d'obus à distance (*Deutsche Med. Wochenschrift*, 23 septembre 1915).

11. BERGMEISTER. — Augenstörungen nach Schädeltrauma (*Vorgest. Ophtalm. Gesellsch.*, Vienne, 9 octobre 1907).

12. BERTEIN. — Lésions optiques après un traumatisme occipital (*Soc. de Lyon*, 1925).

13. BERTEIN. — Les lésions des nerfs optiques dans les traumatismes occipitaux (*Archiv. Ophtalm.*, mai 1926, p. 287).

14. BERTHERAND. — Des plaies d'arme à feu de l'orbite 1851 (Cité : in LAGRANGE. *Fractures de l'orbite*).

15. A. BIRCH, HIRSCHFELD et MELTZER. — Sur l'enophtalmie traumatique (*Archiv. für Augenheilkunde* (vol. L.III).

16. BISTIS. — Sur l'enophtalmie traumatique et sa pathogénie (*Archiv. d'Opht.*, p. 543, 1905).

17. BOECKER J. — Accidents tardifs des blessés du crâne guéris de leurs blessures (*Soc. Nat. de Chir. et de Neurologie de Paris*).

18. BOLLACK J. et MÉRIGOT DE TREIGNY. — A propos d'un cas de stase papillaire traumatique (*Soc. d'Ophtalm. de Paris*, janvier 1921).

19. BOWLBY A. — Sur les fractures de la base du crâne (*British Med. Journal*, n° 2403, p. 121, janvier 1907).

20. BARRE et FOUSTIN. — Lésions de la base du crâne à poussées extensives successives (*Soc. d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 10 novembre 1923).

21. BONNAT. — Traumatisme fermé du crâne. Mort 11 jours après (*Marseille Méd.*, p. 261, 1925).

22. BOURDES J. — Le pronostic immédiat des traumatismes crâniens graves sans fractures (*Marseille Méd.*, p. 961, 15 octobre 1922).

23. BOUDRE I. — Traitement du traumatisme crânien fermé (*Marseille Méd.*, p. 1705, 1925).

24. BRESSOT. — Syndrome d'hypotension consécutive à une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien chez un malade atteint de traumatisme fermé du crâne. Guéri-

son par technique de Leriche (*Bull. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XVII, n° 11, p. 474, 3 juillet 1925).

25. BULL. — Contribution to the subject of intracranial lesions with defects in the visual fields two cases with autopsies (*Transact. of the American Ophtal. Soc.*, XXVIII, p. 268, 1892.)

26. BATGY. — Un cas d'ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice d'origine traumatique (*Clin. Ophtalm.*).

27. BOUTRES. — Fracture de la base du crâne. Valeur de la ponction lombaire dans le diagnostic, pronostic et traitement (*Thèse* 1901).

28. BERLIN. — Des troubles visuels consécutifs aux lésions du crâne par contusion. *Annales d'oculist.*, p. 69, 1880 et Die Krankheiten der Orbita (*Graefes Saemisch*, VI, 1880).

29. CADENAT F. — Le pronostic des fractures du crâne par projectiles (*Paris Médical*, n° 24, p. 437, 23 octobre 1915).

30. A. CASALI (Firenze). — Plaie de l'orbite, pénétrant dans le crâne ; contribution au diagnostic ophtalmoscopique de l'hématome des gaines du nerf optique (*Annali di Ottalmologia*, vol. XXVI, 1907, fasc. 1 à 5).

31. CASTÉRAN. — Syndrome de la fente sphénoïdale (*Thèse Paris* 1926, Arnette, Editeur).

32. CAULOMBIER. — L'avenir des blessés du crâne (*Thèse Paris*, 1923).

33. CHAILLOUS F. — Un cas d'enophtalmie traumatique (*Soc. fr. d'Ophtalmologie*, 10 mai 1906).

34. CHEVALLEREAU. — Traumatisme de l'orbite par coup de parapluie, *Archiv. d'Ophtal.*, 1911, p. 180 (*Soc. d'Opht.*, Paris).

35. CHIBEDOFF. — Symptômes orbitaires des fractures de la base du crâne (*Thèse Paris*, 1893).

36. CHRISTOPHERSON Z. — Fracture de la base du crâne. Histoire ultérieure d'un cas et de sa terminaison 24

ans après l'accident (*Lancet*, 23 septembre 1917, p. 458).

37. COOPER H. — Deux cas de fracture du crâne avec pseudo-névrite rétrobulbaire (*Journ. de Neurologie et de psychiatrie*, juillet 1927).

38. COUTELA. — Des troubles visuels par commotion crânienne (*Archiv. Ophtalm.*, 1917, p. 539).

39. DECHORD. — Sudden blindness following orbital injuries (*Méd. Neur.* July of).

40. DECORDE. — Fractures pénétrantes du crâne. Traitement (*Thèse*, 1906).

41. DELOUME. — *Traité de Chirurgie de guerre* (t. II).

42. DEPEIGNES et MEURER. — Un cas d'ophtalmoplégie unilatérale totale à la suite d'un traumatisme de la portion externe du rebord orbitaire supérieure de l'œil gauche (*Province Médicale*, 1890).

43. DEVILLERS. — Nécessité d'une intervention immédiate dans le traumatisme crânien (1903).

44. DOR. — Traumatisme du crâne, fracture du crâne avec atrophie du nerf optique (*Province Médicale*, 1895, p. 248).

45. DUBOIS. — Symptômes tardifs communs aux diverses blessures du crâne (*Thèse Paris*, 1918).

46. — DUPUIS D'UBY. — Traumatismes du crâne et désordres oculaires consécutifs (*Archiv. d'Ophtalm.*, mai 1924, p. 293).

47. ELSCHNIG. — Einfache Schädel-fractur mit impression (*Wiener Med. Woch.*, n° 47, *Archiv. d'Ophtalm.*, 1888).

48. ETCHEVERRIA. — Les plaies du crâne (*Ann. de Méd.*, 1876).

49. EVANS. — Indirect injuries of the optic nerve (*Brit. Méd. Journ.*, 1925, II, p. 62).

50. FAVORY. — Le syndrome chiasmatique, (*Thèse Paris*, 1926).

51. C. H. FÉLIX. — Complication oculaires singulières après un coup de feu. Genees Kundig Tydschrift vor Neder-

landsch-India, t. XLVI (*Archiv. d'Ophthalm.*, 1907, p. 351).

52. FELIZET. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures de la base du crâne (*Thèse Paris*, 1873).

53. FERRON. — Les nerfs de l'orbite et leurs paralysies dans les traumatismes du crâne (*Thèse Lyon*, 1900-1901, n° 87).

54. FERRON. — De la lésion des nerfs de l'orbite dans leur trajet intracranien, consécutive aux coups de feu du crâne (p. 360) (*Annales d'oculistique*, t. CXXXI, 1^{er} sem., 1904).

55. FLEMING. — Retinal hæmorrhages as a diagnostic feature in fracture of the base of the skull and in subarachnoid hæmorrhages (*Edimbourg Méd. Journ.*, p. 292).

56. FROMAGET. — Traumatisme de l'orbite et du globe de l'œil (*Annales de la polyclinique de Bordeaux*, janvier 1900).

57. FUCHS. — *Manuel d'ophtalmologie* (1897), (p. 523 et 590).

58. GALLAN M. — Deux cas de traumatisme de l'orbite avec perte immédiate de la vue d'un œil dû à la fracture du trou optique (*Soc. Amér. d'Ophthalm.*, Washington, 24 septembre 1891).

59. GAUPILLAT et REGNAULT. — Amblyopie und einseitige Vollständige Lähmung des oculomotorius in Anschluss an eine Verletzung des Auges (*Ophthalm. Klinik*, n° 14, 15, p. 427, 1908).

60. GIORGIO GIORGI. — Dangers de la ponction lombaire dans les fractures de la base du crâne (*Rivista Ospedaliera*, n° 1, p. 20, 15 janvier 1914).

61. W. GOLDZIEHER. — Blessure du crâne et cécité (*Zentralblatt für praktische Augenheilkunde*, vol. XXVIII).

62. GONIN. — Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crâne (*Annales d'Oculistique*, 1^{er} septembre 1912, t. CXLVII).

63. GOUIN. — Le diagnostic ophtalmologique des hé-

inorragies intravaginales du nerf optique (*Ann. d'Oculistique*, CXXIX, p. 589).

64. GRÆFE SÆHMISCH. — T. IV.

65. GREGOIRE R. — Traitement des fractures de la base du crâne (*Paris Méd.*, n° 45, p. 395, 7 octobre 1911).

66. GUERMONPREZ. — Troubles nerveux consécutifs à une fracture du crâne (*Gaz. des Hôp.*, n° 18, p. 139, 13 février).

67. GUILLAIN G. — Hémorragie méningée consécutive à une fracture de l'occipital sans lésion de la dure-mère. Cécité absolue. (*Progrès Méd.*, n° 10, p. 182, 10 mai 1919).

68. GUILLAIN et LAEDRICH. — Signe d'Argyll Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme cranien (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 mai 1922).

69. GUILBERT. — Deux cas de fracture de la voûte orbitaire. Guérison (*La clinique Opht.*, 1902, p. 72).

70. Dr E. HERMANN. — Gehirn und Schadel, 1920, p. 688).

71. HIGGENS H. — Névrite optique double avec strabisme. Chute sur l'occipital quelques mois auparavant (*Annales d'Oculistique*, 1882).

72. HICHSBERG J. — Ueber Sehstörungen durch Gehirnschuvulst (*Neurolog. Zentralb.*, 10^e année, n° 15, p. 449).

73. VON HOELDER. — Cité par Berlin (*Græfe Saemisch*, VI, 1880).

74. HOVELACQUE A. — Les nerfs craniens (*Anatomie macroscopique*, 1923).

75. HUTCHINSON G. — Infury to the left forehead in a fall folloved by immediat and complet blindness of the left eye with defect on the same side (*Ophtal. hospital report*, p. 225, 1869).

76. HUTCHINSON J. — The pupil symptomes after injuries to the head (*The Ophtalm. review*, vol. VI, p. 97, 1887).

77. JACOBI. — Fracture de la base du crâne (*Ann. d'oculistique*, 1868).

78. JEAN de LIRE. — Paralyse des deux oculomoteurs externes, hypoesthésie alterne et rétrécissement concentrique des champs visuels par suite de traumatisme crânien (*Soc. de Méd. de Nancy*, 25 février 1920).

79. JOCS. — Les atrophies du nerf optique consécutives à un traumatisme de la tête (*La Clinique Ophtalmologique*, janvier à juin 1908).

80. — KALT Scotome annulaire périmaculaire traumatique (*Soc. Ophtalm. de Paris*. Séance du 10 mars 1908).

81. KOPPEN. — Atrophie du nerf optique et microphthalmie consécutives à une lésion du nerf optique pendant l'accouchement (*Clin. opht.*, p. 353).

82. LAGRANGE. — Désordres oculaires médiats ou indirects par les armes à feu (*Arch. Ophtalm.*, juillet-août 1915, p. 657).

83. LAGRANGE. — Fractures de l'orbite par projectiles de guerre (*Collection Horizon*, 1917).

84. LAGRANGE F. — Les fractures de l'orbite (Masson, 1917).

85. LAIGNEL-LAVASTINE et Pierre KAHN. — Amnésie, fabulation, hallucinations lilliputiennes consécutives à une fracture du crâne (*Soc. Médico psychologique*, 30 mars 1925).

86. Marc LANDOLT. — Un traumatisme de guerre exceptionnel (*Arch. Ophtalm.*, 1922, p. 340).

87. L. J. LANS. — Affections oculaires dues à des blessures, p. 2107 (*Nederlantsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, t. II).

88. DE LAPERSONNE. — Les fractures indirectes de l'orbite et leurs conséquences (*Gaz. des Hôp.*, 1902).

89. DE LAPERSONNE et CANTONNET. — Manuel de neurologie oculaire (Masson, Ed.).

90. DE LAPERSONNE. — Traumatisme de l'orbite et du crâne par balle de revolver. Hémianopsie en quadrant.

91. LAROYENNE et MOREAU. — Trois cas de fractures

du crâne suivies de fractures probables du canal optique (*Revue Gén. d'Ophthalm.*, année 1907).

92. LE MERDY. — Paralysies traumatiques d'origine orbitaire (*Thèse Paris*, 1916-1917, n° 73).

93. LEPINE L. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires par fractures du crâne (*Thèse Bordeaux*, novembre 1915).

94. LIEBRECHT. — L'œil dans les fractures du crâne (*Arch. fur Augenheilkunde*, vol. LV)

95. LIEBRECHT. — Les fractures du crâne et de l'œil (*Arch. fur Augenheilk.*, p. 36, mai 1906).

96. LOR. — Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 21 janvier 1897).

97. LOR. — Ophthalmoplégie interne. Double scotome d'origine traumatique (*Soc. Belge d'Ophth.*, 25 octobre 1900).

98. LOWALLEI F. — Les fractures de l'orbite (*Thèse*, 1906-1907).

99. MACKENZIE W. — *Traité pratique des maladies des yeux* (p. 802, 1857).

100. MARIE P. — La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne (*Soc. Neur. Paris*, avril 1912).

101. MARION J. — Traitement des fractures de la base du crâne par des ponctions lombaires répétées (*Spitalul*, n° 1, 1921, Roumain).

102. MARSIGLIA G. — Influence des extraits hypophysaires dans la guérison des fractures (*Riforma medica*, n° 19, p. 505, mai 1914).

103. MARTIN P. — Le traitement des traumatismes crâniens (*Bruxelles Méd.*, t. VI, n° 14, p. 412, 24 janvier 1925).

104. MARZION (Q. Di). — Coma frontale da frattura fronto orbitale (*Rivista Oto-neuro ophthalmologia*, 7 août 1924).

105. MELTZER. — Beitrag zur Kenntniss des traumatischen Enophthalmus (*In Diss*, Leipzig, 1905).

106. MERIEL M. — Fracture de la base du crâne. Double trépanation sous-temporale précoce, guérison (*Société de Chirurgie*, p. 48, 5 janvier 1916).

107. MORAX. — Projectiles intra-craniens multiples ayant donné lieu à plusieurs syndromes oculaires ; hémianopsie homonyme, kératite neuroparalytique, paralysie des dextrogyres (*Annales d'oculistique*, 1^{er} semestre 1917).

108. MORAX. — Hémianopsie par contusion du crâne (*Annales d'oculistique*, 1912).

109. MORAX. — *Précis d'ophtalmologie* (Masson, éditeur).

110. MURAZ. — Coexistence d'amaurose et de paralysie du moteur oculaire commun d'origine traumatique (*Thèse Bordeaux*, 1912, n° 67).

111. MURET P. L. — L'épanchement du sang dans les fractures de la base du crâne (*Thèse Paris*, 1909).

112. PANAS P. — *Traité des maladies des yeux* (1894).

113. PARINAUD H. — Névrite optique, fracture du crâne, troubles papillaires (*Ann. d'oculistique*, juillet 1879).

114. PASCHEFF. — Sur une paralysie alterne particulière. Ophthalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique (*Annales d'oculistique*, septembre 1908).

115. PAYNE R. — Opérations décompressives pour les fractures de la base du crâne (*The Journal of the Americ. Med. association*, n° 7, p. 77, 11 février 1912).

116. PERRIN M. — A propos du diagnostic des fractures du crâne (*Rev. Med. de l'Est*, 1919).

117. PETERS. — Fracture du crâne. Dégénérescence partielle secondaire des 2 nerfs optiques (*Munch. Med. Woch.*, 1892).

118. PLICHON. — Du syndrome de la fente sphénoïdale d'origine traumatique (*Thèse Paris*, 1924).

119. POIRIER et CHARPY. — *Traité d'anatomie humaine* (t. I, III, V.).

120. POISSONNIER. — Les fractures de l'orbite (*Gaz. hóp.*, 1902).

121. POULAIN. — Fractures du crâne irradiées à plusieurs étages (*Thèse Paris*, 1909).

122. POULARD et BOUSSI. — Exophtalmie pulsatile traumatique. Paralyse de la VI^e paire du côté opposé (*Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris*, 16 décembre 1922).

123. POULARD. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* (Maloine, 1922).

124. POULARD. — *Traité d'ophtalmologie*, 1923 (Masson, éditeur).

125. POWER H. — Paralysis of accomodation after a fall on the head in a case in which a high degree of latent hypermetropia was present (*Ophtalmic hospital report*, p. 178, 1874).

126. PRESCOTT HEWET. — Fractures of the base, (*Holmes system of surgery*, 11, 1870).

127. PURTSCHER. — Aspect du fond de l'œil après les traumatismes du crâne (*Soc. d'ophtalmologie de Heidelberg*, 4, 5 et 6 août 1890).

128. RENARD G. — Le syndrome chiasmatique dans les fractures du crâne (*Soc. N^{le} de Chirurgie*, 20 octobre 1926).

129. ROHMER. — *Encyclopédie jcsse d'ophtalmologie*, t. IV.

130. M. ROULT. — Etude des écoulements de liquide céphalo-rachidien et de matière cérébrale par le conduit auditif et les fosses nasales à la suite des fractures de la base du crâne (*Thèse Paris*, 1913).

131. ROUVIÈRE H. — *Anatomie humaine descriptive et topographique*, 1927.

132. RUVERTONI F. — Traitement des fractures de la base du crâne par les ponctions lombaires en série (*Annales de la Fac. de Médecine de Montevideo*, n° 10, p. 955, octobre 1924).

133. SACHSALBER. — Blessure par coups de fou des deux nerfs optiques avec amaurose de longue durée et restitution

d'une certaine partie, de la vision périphérique (*Zeitschrift für Augenheilkunde*. Livraison supplémentaire. Travaux de la Clinique Ophtalmologique de l'Université de Graz. P^r Dimmer).

134. DE ST-MARTIN. — Résultat éloignés d'une blessure des deux orbites par balle de revolver (*Annales d'oculistique*, 2^e semestre 1918).

135. SALZMANN. — Die aussreissung des Schnerven (*Zeitschr. f. Aug.*, IX, p. 489).

136. SAUERBUCH. — Beitrag zur Pathologie der commotio und compressio cerebris nach Schädel trauma. (*Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, V, 26, 1909).

137. SAUVINEAU. — Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies (*Thèse Paris*, 1891-1892, n^o 143).

138. SCHUSTER. — Zur path. anat. der Orbital Fraktur : Sorvie über isolierte Augenmuskellochungen bei Basisfraklin (*In Dissert.*, Freiburg, 1902).

139. SCOTT et HOLMANN. — Signification de la dilatation pupillaire unilatérale dans les lésions graves du crâne (*Journ. of the American Med. association*, may 1925).

140. SHARPRINGER. — Enophtalmie traumatique guérie (*New-York Med. Journ.*, juin 1890).

141. SIEGEL. — Blessures graves de la tête suivies de mort (*Deutsche Zeitschrift*, 1856).

142. SILEX. — Arrêt de conduction dans le nerf optique avec paralysie passagère de tous les muscles oculaires (*Klin. Monatsbl für Augenheilk*, p. 429, 1888).

143. SNELL. — Immediat loss of sight of both eyes after injury to head (*Opht. Soc. of the United Kingdon*, 3 july 1891).

144. SUELL SIMÉON. — Punctured wound of upper eyelid followe by complete palsy of the third nerve and optic nerve atrophy (*The Ophtalmic. review*, 8 march 1888).

145. SYDNEY STEPHENSON. — Eyes symptômes as the

only indication of fractured base of the skull (*British Journ. of Opht.* V, 3, 1919).

146. F. TERRIEN. — Paralyse des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite (*Arch. d'Opht.*, janvier 1911, p. 49).

147. F. TERRIEN. — Les ophtalmoplégies traumatiques (*Arch. d'Opht.*, 1922, p. 75, et *Presse Med.*, 1922, p. 267).

148. F. TERRIEN. — *Précis d'ophtalmologie* (J. Baillière, éditeur).

149. F. TERRIEN. — Valeur diagnostique du syndrome oculaire d'hypertension dans les blessures du crâne et les trépanations. Annales d'oculistique, 2^e semestre de 1917 (*Réunion Médicale interalliée*, Tours, 16 août 1918).

150. F. TERRIEN. — Fractures du crâne et paralysies oculaires (*Concours Médical*, n° 38, 18 septembre 1927).

151. THOMAS J. — Lésions des nerfs crâniens par fracture du crâne (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 25 juillet 1908).

152. THOMPSON. — Post mortem specimen showing a depressed fracture of the roof of the orbit (*Opht. Soc. of the united Kingdom*, vol. 10, 1890).

153. TRUC, VALUDE, FRENKEL. — *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*, 1908.

154. TYTGOT. — Les injections intracrâniennes d'hexaméthylénététramine dans le traitement des fractures de la base du crâne (*Bulletin de l'Ac. de Méd. de Belgique*, t. VII, n° 8, p. 611, septembre 1927).

155. UHTHOFF. — Deux cas d'hématome du nerf optique après fracture du crâne sans fracture du canal (*Soc. d'Opht. de Heidelberg*, 1900).

156. E. VELTER. — Plaies pénétrantes du crâne par projectile de guerre.

157. E. VELTER. — Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre. Symptômes nerveux et oculaires. Indications opératoires. Technique chirurgicale (*Bibliothèque Ophtal. Hôtel-Dieu*).

158. E. VELTER. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire (*Arch. d'Ophtalm.*, 1913, p. 121).

159. VELTER et COUSIN. — Déviation de la tête et des yeux survenue à la suite d'un traumatisme (*Arch. d'Ophtalm.*, 1921, p. 119).

160. — E. VELTER. — Les troubles oculaires dans les blessures du crâne (*Arch. d'Ophtalm.*, janvier, février 1918, pages 17 et 91).

161. VERDELET et AUBARET. — Note sur cinq cas d'atrophie optique post-traumatique (*Gaz. hebdomadaire des Soc. Méd. de Bordeaux*, avril 1900).

162. VERGOR. — Fracture du crâne avec syndrome d'hypotension du liquide céphalo rachidien. Injection de sérum, guérison (*Bull. et mém. de la Soc. N° de Chirurgie*, t. 51, n° 17, p. 565, 13 mai 1925).

163. VOSSIUS. — Un cas de blessure de l'orbite par arme à feu (*Soc. d'Opht. de Heidelberg. Congrès de 1912*).

164. VOSSIUS. — *Klin. Monat. fur Augenheilkunde*, p. 284, 1883.

165. De WECKER et LANDOLT. — *Traité complet d'ophtalmologie* (t. III, 1887).

166. De WECKER et MASSELON. — *Manuel d'ophtalmologie*, 1889.

167. WEINBERG. — Troubles oculaires d'origine nerveuse produits par causes extra-orbitaires (*Rev. d'Opht.*, n° 11, novembre, p. 666).

168. WORMS. — Troubles visuels et fractures du crâne (*Annales oculistiques*, 1^{er} semestre 1923).

169. WILBRAND et SAENGER. — *Neurologie des Auges*.

170. YVERT. — *Traité des blessures de l'œil*.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	13
Historique	15
Les irradiations orbitaires des fractures du crâne	21
Anatomie	24
Pathogénie des lésions du nerf optique dans le canal optique.	37
Etude des symptômes visuels et associés	41
Diagnostic	49
Pronostic	52
Traitement	55
Observations :	
Atrophies simples	58
Stases simples	66
Hématomes véritables des gaines	70
Conclusions.	75
Bibliographie	77

1929. Saint-Amand (Cher) — Imp. A. CLERC

